

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1977 - N° 582

**LA RUPTURE SPONTANEE DE L'ŒSOPHAGE
(SYNDROME DE BOERHAAVE)**

A propos de cinq observations

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 9 Décembre 1977

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Bernard VINCENT

né le 13 Juin 1948

à LYON (Rhône)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554224_0008

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1977 - N° 582

**LA RUPTURE SPONTANEE DE L'ŒSOPHAGE
(SYNDROME DE BOERHAAVE)**

A propos de cinq observations

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 9 Décembre 1977

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Bernard VINCENT

né le 13 Juin 1948

à LYON (Rhône)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

- MÉDECINE -

U. E. R. LYON-MED

THÈSE

Présentée par

LA RUPTURE SPONTANÉE DE L'ESOPHAGE (SYNDROME DE ROERHAAVE)

A propos de cinq observations



THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 5 Décembre 1977

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Bernard VINCENT

né le 18 Juin 1948

à LYON (Rhône)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON I

Président de l'Université : Monsieur le Professeur D. GERMAIN
Premier Vice-Président : Monsieur le Professeur E. ELBAZ
Deuxième Vice-Président : Monsieur B. ROUSSET
Troisième Vice-Président : Monsieur R. LOPEZ
Secrétaire Général : Monsieur J. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE

MEDECINE - GRANGE-BLANCHE - Directeur : Monsieur le Docteur B. SALLE (MCA)
ALEXIS-CARREL Directeur Monsieur le Professeur R. MORNEX
SUD-OUEST Directeur Monsieur le Professeur J. NORMAND
LYON-NORD Directeur Monsieur le Docteur J.P. NEIDHARDT
Directeur
Honoraire : Monsieur le Professeur A. BERTOYE

BIOLOGIE HUMAINE - Directeur : Monsieur le Docteur J.P. REVILLARD (MCA)

TECHNIQUES DE READAPTATION - Directeur : Monsieur le Docteur A. MORGON (MCA)

SCIENCES PHARMACEUTIQUES - Directeur : Monsieur le Professeur BIZOLLON

SCIENCES ODONTOLOGIQUES - Directeur:: Monsieur le Docteur R. VINCENT

INSTITUT REGIONAL D'EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE :

Président du conseil d'UER : Monsieur le Professeur R. GUILLET

Directeur : Monsieur A. MILLON

MATHEMATIQUES - Directeur : Monsieur le Professeur E. COMBET

PHYSIQUE - Directeur : Monsieur le Professeur J. DELMAU

CHIMIE ET BIOCHIMIE - Directeur : Monsieur le Professeur J. HUET

SCIENCES DE LA NATURE - Directeur : Monsieur le Professeur R. GINET

SCIENCES PHYSIOLOGIQUES - Directeur : Mademoiselle le Professeur J.F. WORBE

INSTITUT UNIVERSITAIRE ET TECHNOLOGIE N° 1 - Directeur : Mr le professeur B. POUYET

INSTITUT UNIVERSITAIRE ET TECHNOLOGIE N° 2 - Directeur : M.J. GALLET (Directeur
ENSAM)

OBSERVATOIRE - Directeur : Monsieur MONNET (Astronome Adjoint)

PHYSIQUE NUCLEAIRE - Directeur : Monsieur le Professeur GUSAKOW

MECANIQUE - Directeur : Mademoiselle le Professeur G. COMTE-BELLOT.

Examineurs de la Thèse :

Président : Monsieur le Professeur J. FRANCILLON
Assesseurs : Monsieur le Professeur M. LATARJET
Monsieur le Professeur P. MAILLET
Monsieur le Professeur Agrégé J.P. NEIDHARDT

A la mémoire de mon arrière grand-père,

Le Docteur Eugène VINCENT
Chirurgien Major de la Charité de Lyon.

A la mémoire de mon grand-père,

Le Docteur Emmanuel VINCENT.

A mon père,

Le Docteur Henri VINCENT.

A mon oncle,

Le Docteur Eugène VINCENT.

Au Docteur François VINCENT.

A la mémoire de ma grand-mère,

A ma mère,

A Brigitte,

A Michel,

A ma famille,

A nos amis.

A notre maître et président de thèse

Monsieur le Professeur J. FRANCILLON,

Au cours d'un trop bref semestre d'internat, il nous a séduit par l'étendue de sa science chirurgicale et ses qualités de chef d'Ecole.

La précision et la rigueur de son raisonnement, son enseignement qu'il prodigue au lit du malade, sa maîtrise du geste opératoire sont pour nous un exemple.

Nous le remercions de la bienveillance dont il a toujours fait preuve à notre égard.

Nous sommes heureux de l'honneur qu'il nous fait de présider notre thèse.

Qu'il trouve ici le gage de notre gratitude et de notre respectueux attachement.

A notre maître et juge

Monsieur le Professeur M. LATARJET,

Il nous a fait l'honneur de nous confier le sujet de cette thèse.

Nous avons pu apprécier au cours d'un semestre d'inter-nat son expérience et sa maîtrise d'une chirurgie difficile, ses qualités d'enseignant et son érudition.

Nous le remercions des conseils éclairés qu'il a su nous donner pour ce travail.

Qu'il veuille bien trouver ici, le témoignage de notre admiration et de notre profond respect.

A notre juge

Monsieur le Professeur P. MAILLET,

Nous regrettons de ne pas avoir eu la chance de travailler avec lui. Nous connaissons sa réputation en matière de chirurgie oesophagienne.

Nous le remercions de nous avoir confié une observation et d'avoir accepté de juger ce travail.

A notre juge

Monsieur le Professeur Agrégé J.P. NEIDHARDT,

A maintes reprises nous avons pu apprécier ses qualités d'enseignant.

Nous le remercions de nous avoir confié ses observations et d'avoir accepté de juger ce travail.

A nos maîtres dans les Hôpitaux,

EXTERNAT

Monsieur le Docteur H. NAUSSAC

Professeur P. GUINET

Professeur J. SOUSTELLE

Professeur J. PERRIN

Professeur Agrégé J.P. ARCHIMBAUD

Professeur M. GIRARD

INTERNAT

Monsieur le Professeur Agrégé A. LASELVE

Professeur P. MARION

Professeur M. LATARJET

Professeur G. BRAILLON

Professeur J. FRANCILLON

Professeur Agrégé J. VIGNAL

Professeur G. de MOURGUES

Professeur Agrégé J. SCHNEPP

Professeur Agrégé J.J. COMTET

Professeur Agrégé L. FISCHER

Professeur Agrégé J. SAUTOT

Professeur Agrégé E.C. SAUBIER

Professeur Agrégé C. PARTENSKY

Professeur J. PERRIN

Professeur Agrégé J.P. ARCHIMBAUD

Professeur Agrégé J.M. DUBERNARD

A nos conférenciers d'internat,

les Docteurs J. LANSAC
G. CHAMPSAUR
P. BRET
C. TREPO
P. TROILLAS
F. BERTHOUX
M. PERINETTI

Nous remercions :

le Professeur J. MOTIN
et les Docteurs J. BEAULIEUX
J. LATARJET,

de nous avoir laissé consulter leurs observations.

PLAN

- INTRODUCTION
- OBSERVATIONS
- DEFINITION
- HISTORIQUE
- PATHOGENIE
- ETIOLOGIE
- ANATOMOPATHOLOGIE
- CLINIQUE
- FORMES CLINIQUES
- DIAGNOSTIC
- TRAITEMENT
 - Méthodes
 - Indications
 - Soins post-opératoires
- RESULTATS
 - Mortalité
 - Morbidité
- CONCLUSIONS
- BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

Urgence thoracique rare et mal connue, la rupture spontanée de l'oesophage (syndrome de Boerhaave) est un accident d'une extrême gravité dans la majorité des cas.

Son pronostic doit pouvoir être amélioré par un geste chirurgical précoce qui dépend d'un diagnostic rapide.

A propos de cinq observations qui nous ont été confiées, et à travers une revue de la littérature, nous nous proposons de réaliser une étude d'ensemble de cet accident.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

M. L..., 21 ans, sans antécédent pathologique notable (en particulier oesophagien) en dehors d'un terrain névrotique et d'un éthylisme juvénile, présente brutalement le 19 août 1965 à 22 heures une violente douleur épigastrique en coup de poignard après un repas banal sans vomissement préalable.

Il est hospitalisé en urgence. La douleur évoque une perforation d'ulcère. Une radiographie de l'abdomen est aussitôt réalisée, ne montrant ni pneumopéritoine, ni modification des culs de sac pleuraux.

Le malade est traité par aspiration gastrique et antalgiques et réhydraté.

Dans les heures suivantes, tandis que les douleurs s'atténuent progressivement, apparaît un emphysème sous-cutané cervical qui disparaîtra spontanément en quelques jours.

Le lendemain, la température s'élève brutalement à 40° C, et s'accompagne d'un délire aigu. Le cliché pulmonaire montre alord une opacité très étendue de l'hémithorax droit. Une tentative de ponction reste infructueuse. La fièvre persiste, malgré une importante antibiothérapie. La radiographie pulmonaire du 27 août révèle une opacité étendue aux 3/4 inférieurs de l'hémithorax droit sans limite supérieure précise, surmontée bientôt par une image aérique bien limitée, évoquant l'abcès du poumon ou le pyopneumothorax.

Les crachats contiennent un staphylocoque doré. La VS est à 56 %, il existe une leucocytose avec polynucléose, et l'état général du malade décline rapidement.

Le 6 septembre 1965, le malade est transféré dans le service de pneumophysiologie du Professeur Touraine. La radiographie pulmonaire montre alors une volumineuse image hydroaérique de la partie postérieure de la base droite. Une ponction pleurale ramène un pus épais et grumeleux.

Le diagnostic hésite entre épanchement pleural enkysté et suppuration parenchymateuse. Mais en raison de l'aspect marécageux de l'opacité de la base droite évoquant un contenu digestif et de la notion d'un emphysème cervical, un transit oesophagogastrroduodénal est pratiqué.

Les clichés gastroduodénaux sont normaux, mais les clichés oesophagiens révèlent l'existence d'un trajet fistuleux né de la portion inférieure de l'oesophage thoracique qui se dirige obliquement en haut, en arrière et à droite. La baryte emprunte ce trajet pour se répandre en petits flocons dans l'image hydroaérique pleurale. L'oesophage apparaît par ailleurs normal.

Le malade est alors confié pour ce pyo pneumothorax enkysté au service du Professeur Latarjet. Il est décidé de pratiquer une pleurotomie pour nettoyage et aspiration.

Elle est faite le 1er octobre (Dr Maurel), soit 41 jours après le début, et met en évidence une poche pleurale contenant du pus et des débris alimentaires (peau de raisin).

Au niveau de l'oesophage, il existe un tissu de granulation rougeâtre sans orifice décelable.

Un drainage est laissé en place après évacuation et lavages de la cavité.

Les suites opératoires sont simples, et l'état général du malade s'améliore très rapidement.

De nouveaux clichés oesophagiens pratiqués un mois après ne montrent qu'une simple image de spicule au niveau du bas oesophage. Une oesophagoscopie est pratiquée quelques jours plus tard : l'oesophage apparaît normal (cardia normal, pas de reflux gastro oesophagien).

Quelques mois après, (février 1965) le malade est réhospitalisé pour une dysphagie qui sera mise sur le compte d'un contexte névrotique. Les radiographies oesophagiennes sont normales.

M. L... est réhospitalisé dans le service du Professeur Touraine en oc-

tobre 1966 (soit 14 mois après le début de l'épisode précédent) à la suite d'hémoptysies. Les radiographies pulmonaires de profil permettent d'affirmer l'existence d'une petite opacité pleurale enkystée postérieure de la base droite. L'endoscopie est négative. Le lipiodol bronchique ne révèle ni bronchectasie, ni lacune. La radiographie oesophagienne est identique. Un traitement antibiotique est institué.

Après arrêt des antibiotiques en janvier 1967, la température remonte, l'image de la base droite s'excave et l'on fait le diagnostic de pleurésie purulente enkystée au niveau de l'ancien drainage.

Une mise à plat de cette logette pleurale est pratiquée le 12.02.1967. La cavité se comble progressivement dans les suites.

Sur les tomographies persiste une petite image pleurale puis de nouveau une image claire puis plus rien en septembre 1967.

En mai 1969, le malade est réhospitalisé pour hémoptysies, sans autres symptômes.

En juin 1971, nouvelle hospitalisation pour tuberculose pulmonaire : infiltrat macronodulaire du sommet droit (cultures positives). Un traitement antibiotique spécifique apporte une amélioration.

En janvier 1975, réhospitalisation pour une rechute tuberculeuse bilatérale.

En raison de gastralgies des radiographies oesophagogastroduodénales sont pratiquées et révèlent une fistule oesobronchique lobaire inférieure droite (sans symptomatologie clinique). L'oesophagoscopie est normale et la fibroscopie bronchique ne montre qu'un aspect inflammatoire à l'origine de la lobaire inférieure droite. En raison de la latence clinique de la fistule et de l'état pulmonaire, l'indication opératoire est repoussée. Un traitement antituberculeux est entrepris, et aboutira à un bon résultat en un an (cicatrisation des lésions).

Le malade est réhospitalisé en février 1976 à la suite d'épisodes de toux à la déglutition des liquides (et non des solides).

De nouvelles radiographies oesophagiennes confirment la persistance de la fistule. Il n'y a pas d'anomalie hiatale. L'oesophagoscopie permet de voir l'orifice de la fistule à 39 cm des arcades dentaires sous la forme d'un petit pertuis au sein d'une dépression en cupule (biopsie négative).

Une intervention est décidée par thoracotomie gauche, afin d'éviter la symphyse pleurale droite, certainement dense étant donné les antécédents.

Le 8 avril 1976, Pr Latarjet : thoracotomie gauche dans le 7^e espace.

Quelques adhérences pleurales. Dissection du trajet fistuleux situé un peu au dessus de l'hiatus, en arrière et à droite. Large d'un demi cm, il disparaît dans le médiastin postérieur vers la droite en avant de l'aorte. On ne cherche pas à le disséquer dans la fibrose ambiante, ni à voir son extrémité bronchique. On le ferme ici par un point aiguillé. On le sectionne ensuite près de l'oesophage : la lumière mesure environ 2 mm de diamètre.

Le cathétérisme rétrograde ne pénètre pas jusqu'à la lumière oesophagienne où existe une cicatrice fibreuse verticale de 15 mm de long : trace de la rupture ancienne sans doute. Fermeture en deux plans, après excision du trajet fistuleux. Phrénotomie. Manchonnage de tout l'oesophage abdominal jusqu'au dessous de la fistule par la grosse tubérosité. Enfouissement de la suture côté bronchique sous le tissu cellulaire médiastinal. Fermeture du diaphragme. Fermeture du thorax sur deux drains. L'examen anatomopathologique montre un tissu fibreux dense, siège d'une cavité revêtue d'un épithélium malpighien correspondant à la fistule oesophagienne.

Les suites sont simples, le résultat fonctionnel est bon. Les clichés oesophagiens de contrôle sont très satisfaisants.

Le malade est revu en novembre 1976. Il va bien au point de vue pulmonaire et oesophagien, mais présente des troubles psychiatriques dûs à un éthylisme important.

OBSERVATION N° 2

M. S..., 36 ans, sans antécédents pathologiques notables (en particulier pas d'éthylisme), présente brutalement après un repas copieux le 7 novembre 1972 à 3 heures du matin des vomissements importants, suivis bientôt de douleurs atroces rétrosternales, thoraciques gauches et épigastriques.

Il est hospitalisé en urgence (Hôpital Edouard Herriot, pavillon N) le matin même.

A l'entrée, le malade est dyspnéique, pâle, angoissé, couvert de sueurs, dans un état de choc marqué. La température est à 38° 5 C. A l'examen, le ventre est tendu sans plus, mais reste souple ; on ne retient qu'un épanchement pleural gauche, que confirme la radiographie. L'ECG élimine un infarctus du myocarde.

Le diagnostic de pancréatite aiguë hémorragique est d'abord évoqué, d'autant qu'existe cet épanchement pleural gauche.

Une ponction pleurale ramène un liquide abondant (1500 cc) de couleur foncée contenant quelques débris en suspension. Elle soulage immédiatement le malade.

L'amylasémie est à 33 U SC/100 ml. Les amylases sont élevées dans le liquide pleural (600 U SC).

Malgré le traitement entrepris (Zymofren, novocaïne), le malade reste toujours choqué (TA à 9, pouls à 140), dyspnéique, fébrile, et souffre toujours. La diurèse est conservée, et l'on constate une acidose métabolique avec hémoc concentration, ainsi qu'une hypoxie hypercapnie.

Le diagnostic initial de pancréatite aiguë paraissant douteux, la rupture oesophagienne est évoquée sur les arguments suivants :

- vomissements suivis de douleurs thoraciques violentes ;

- la présence d'un niveau liquide pleural qui avait été méconnu sur les premiers clichés.
- l'aspect du liquide retiré par la ponction.

Dès lors, ce diagnostic est rapidement confirmé par l'ingestion de gastrographine qui révèle une communication de 2 cm de diamètre environ entre l'oesophage inférieur et la plèvre gauche (rien ne passe dans l'estomac).

La décision d'intervenir est prise, immédiatement, après avoir mis en place un gros drain pleural qui ramène du liquide et des débris alimentaires, en raison de l'aggravation de l'état toxi infectieux.

Intervention à la 30ème heure - Pr Neidhardt - 8.11.1972

1° - Temps abdominal

Coeliotomie sus ombilicale large : transsection et suture de l'oesophage, avec ligature du bout supérieur en 2 plans.

L'estomac est rempli d'une masse pâteuse mêlée à des débris alimentaires.

Pyloroplastie, puis gastrostomie à la Fontan sur une sonde à ballonnet.

Fermeture.

2° - Oesophagostomie cervicale classique avec ligature du bout inférieur.

Le bout supérieur gardé aussi long que possible est abouché à la peau à travers une incision du bord antérieur du SCM.

3° - Temps thoracique.

Thoracotomie gauche sur la 7ème côte. Nettoyage de la plèvre et du poumon qui est déjà revêtu de fausses membranes extrêmement épaisses. Le médiastin

est infiltré de débris alimentaires. On le débride avec précaution.

La perforation est retrouvée au-dessus du diaphragme, elle mesure 3 cm de long, et ses bords sont amincis et d'aspect sphacélique. Il semble que toute suture aurait été illusoire.

Fermeture sur deux drains pleuraux, dont l'un va au contact de la rupture, l'autre dans la gouttière costo-vertébrale.

Les suites opératoires les premiers jours sont assez bonnes, bien que l'état post-opératoire immédiat soit préoccupant (TA à 7). Le malade peut être détubé dans la nuit du 9 au 10. On note une légère tendance à l'encombrement bronchique. A signaler également une atteinte hépatique vraisemblablement d'origine infectieuse (Prothrombine à 65 %, augmentation de la bilirubine et LDH). Le traitement antibiotique qui avait été institué (Pénicilline 40 M ; Gentamycine 200 mg) semble adapté à la flore microbienne retrouvée dans les liquides pleuraux : perfringens, pneumocoque, entérocoque. Au 6ème jour, l'état du malade s'aggrave : il présente des épisodes de décharge septique qui trouvent leur origine dans une suppuration médiastinale importante : du pus s'échappe de la cicatrice de cervicotomie, les drains ramènent un liquide purulent, le médiastin est élargi à la radiographie. On note également un aspect de cellulite sous-cutanée sans crépitation sur les faces latérales du thorax.

En raison de l'état pulmonaire, le malade doit être réintubé et ventilé. Une tentative d'oxygénothérapie hyperbare n'est pas renouvelée en raison d'une mauvaise tolérance.

Bien que la température reste autour de 38° C, on assiste à une amélioration sous ventilation assistée, les signes de cellulite médiastinale régressent, et le sevrage ventilatoire progressif peut être entrepris.

L'alimentation par la sonde gastrique est reprise sans incidents au 12è jour. La température se normalise vers le 19è jour. Le drain pleural qui ramenait toujours un liquide louche peut être enlevé au 26è jour, et le drain médiastinal au 31è jour.

La continuité digestive est rétablie cinq mois après par plastie colique rétro sternale (Pr SAUBIER). Le résultat fonctionnel est bon. Un bilan digestif

très complet est effectué en mars 1974 en raison d'un état de maigreur et d'une diarrhée due à une pullulation microbienne.

Les radiographies de contrôle sont tout à fait satisfaisantes.

OBSERVATION N° 3

M. D..., 59 ans, est hospitalisé le 18.12.1973 pour un syndrome typique de rupture spontanée de l'oesophage. Après un bon repas, il est pris de nausées, puis d'un vomissement suivi d'une violente douleur épigastrique avec défense à l'examen.

Sur la radiographie d'abdomen, on ne retient pas de pneumopéritoine, mais la radiographie du thorax met en évidence un important épanchement pleural gauche qui s'est constitué en moins de 2 heures.

La décision de thoracotomie gauche est prise immédiatement, soit à la 8è - 10è heure (Dr Cornet). Lors de la mise en décubitus latéral droit sur la table, le malade se cyanose, une pleurotomie ramenant 800 cc de liquide fécaloïde est immédiatement réalisée, et l'état respiratoire s'améliore, permettant l'intervention :

1° - Thoracotomie gauche dans le 7è espace (résection de la 7è côte).

Fausses membranes dans la plèvre. Il existe une pleurésie cloisonnée autour de l'oesophage inférieur à 2 cm du cardia, d'où après ouverture sort le bol alimentaire.

Dissection de l'oesophage.

Il existe 2 ruptures longitudinales, l'une complète antérieure sur 3 cm, l'autre musculaire postérieure sur 2 cm. Suture à points séparés de ces deux branches. L'oesophage lui-même est souple, sans lésions anatomiques apparentes.

Un drain pleural dans l'espace latéro vertébral.

Fermeture de la thoracotomie.

2° - Laparotomie para-médiane

Aucune réaction liquidienne péritonéale.

Gastrostomie sur une sonde à ballonnet ressortant par une contrincision.

Fermeture en 2 plans.

Malgré un état de choc septique le premier jour post-opératoire, les suites apparaissent initialement favorables.

Un épanchement pleural droit est évacué au 5^e jour ; et en raison d'une pneumopathie avec insuffisance respiratoire, on réalise une trachéotomie. Les examens bactériologiques isolent des Klebsiella sensibles à Keflin, Colimycine, ainsi que des levures (Candida).

Cette pneumopathie s'améliore dans un premier temps sous traitement, puis s'aggrave ; à la 3^e semaine, on note des opacités bilatérales sur les radiographies pulmonaires, et la gazométrie sous ventilation devient insuffisante.

Au 18^e jour, étaient apparues des hémorragies digestives maîtrisées par le traitement médical, et une insuffisance rénale à diurèse conservée à aggravation progressive avait fait entreprendre des séances de dialyse péritonéale (N rea).

Au 25^e jour, l'état du malade devient gravissime :

- . état de choc persistant
- . oligo-anurie (le malade a été épuré)
- . insuffisance respiratoire.

Cette aggravation laisse penser à l'existence d'un foyer de suppuration profonde. L'image médiastinale est élargie.

Un oesophagogramme à la gastrographine est pratiqué, et confirme la présence d'une fuite au niveau de la rupture initiale : le produit de contraste injecte une poche médiastinale basse assez vaste. Il est donc certain que la suture a lâché, et qu'il existe une médiastinite probablement assez limitée.

Devant l'aggravation de l'état du malade, on décide en désespoir de cause une exclusion bipolaire de l'oesophage.

Pr Neidhardt - le 22.01.1974.

1er temps : Abord de l'oesophage.

La libération est rendue relativement pénible par la présence de nombreuses adhérences, peut-être témoins de la médiastinite, ou encore résultats de la proximité d'une trachéotomie assez infectée. On arrive cependant à libérer l'oesophage : ligature du bout inférieur, le bout supérieur est abouché en position prévasculaire dans un orifice cutané propre, après incision du bord antérieur du sterno cleido mastoïdien.

2ème temps : Abord thoracique en passant par l'ancienne thoracotomie.

On s'aperçoit qu'il existe sous la peau une vaste poche purulente en bouton de chemise qui communique partiellement avec la plèvre.

On décide donc de faire une véritable pariètectomie excision.

On arrive alors sur la plèvre, on constate qu'elle est cloisonnée vers le haut, qu'il existe une chambre pleurale sous le lobe inférieur du poumon. Il n'y a pas à ce niveau de pus libre, et on arrive très rapidement après avoir libéré quelques adhérences scléreuses et assez hémorragiques sur le médiastin qui est complètement soudé.

On introduit le doigt dans la plaie de la plèvre médiastine, on entre immédiatement dans l'oesophage, vers le bas et on pénètre dans l'estomac, la déchiscence est totale. Les parois oesophagiennes sont extrêmement difficiles à individualiser, et on renonce à séparer l'oesophage, en particulier du côté de l'aorte où il est très adhérent, ce geste s'avérant dangereux. On décide donc de faire une phrénotomie que l'on fait passer en arrière du hile phrénique, phrénotomie qui nous amène sur la grosse tubérosité et sur la rate. Celle-ci est collée par son bord postérieur, et il sera indispensable en fin d'intervention d'en pratiquer l'ablation, car elle est dépéritonisée et elle continue à saigner.

L'abord de la région cardiale permet la dissection au doigt, on s'aperçoit alors qu'en tirant quelque peu sur l'estomac, il est facile d'amener le pôle inférieur de la rupture dans l'aire abdominale, mais il n'y a pas de péritonite.

Ligature du bout inférieur de l'oesophage, que l'on repousse dans le thorax. La ligature du cardia est enfouie par une bourse prenant sur la grosse tubérosité.

On draine la loge splénique par un gros drain d'Eschmann.

Fermeture de la phrénotomie à points séparés à l'Ercédex.

Drainage médiastinal par un drain d'Eschmann accompagné d'un petit drain de polythène qui servira à l'instillation continue d'antibiotiques. On laisse un autre drain d'Eschmann dans la plèvre sous le poumon et dans la partie libre de la gouttière postérieure ; il est également accompagné d'un deuxième petit drain de façon à réaliser un lavage continu de la cavité.

Fermeture difficile de la thoracotomie, du fait de la résection costale, de fractures multiples des côtes inférieures à l'incision.

A noter qu'il existe déjà une éventration paralytique complète de l'hémi-abdomen gauche, et le caractère oedémateux des muscles qui déchirent sous les points.

On arrive néanmoins à réaliser une fermeture en trois plans avec 3 gros fils d'appui transcostaux qui paraît relativement correcte.

L'intervention est assez bien supportée, mais le malade devient totalement anurique, la pneumopathie s'aggrave, et le décès survient le 27.01.1974.

Vérification : il existe un épanchement péritonéal purulent avec fausses membranes, dont le point de départ est la suture au niveau du cardia. Epanchement hémorragique de faible abondance dans les deux plèvres pariétales. Embole au niveau de l'artère pulmonaire lobaire moyenne.

OBSERVATION N° 4

M. L..., 46 ans, éthylique connu (déjà hospitalisé à plusieurs reprises pour éthyliste aigu), présente brutalement le 24.04.1974 à 22 heures une violente douleur thoracique gauche à la suite de vomissements, alors qu'il était en train de boire dans un café.

Il est hospitalisé en urgence à l'hôpital Edouard Herriot.

A l'entrée, on est en présence d'un malade pâle, dyspnéique, agité, en sueurs. La TA est conservée à 13. La température est à 37° C. L'abdomen est indolore, mais météorisé et tympanique. Le TR est négatif. La radiographie pulmonaire révèle un épanchement pleural gauche avec un niveau liquide auquel on ne prête pas attention au départ. Sur l'ASP existe une distension colique. L'ECG est normal. On évoque d'abord le diagnostic de pancréatite. Une ponction pleurale ramène un liquide noirâtre avec des éléments en suspension évoquant un contenu digestif. L'amylasémie est normale à 1650 U/100 cl. Le taux d'amylase du liquide pleural est élevé : 1250.

Dans la matinée du 25.04.1974, l'état du malade s'aggrave, avec l'apparition d'un choc septique majeur sans fièvre, et on transfère le patient dans le service du Pr Liaras.

La radiographie de l'abdomen confirme la dilatation colique, et la radiographie pulmonaire montre l'apparition d'une déviation importante de l'oesophage avec pneumomédiastin. Le diagnostic de rupture spontanée de l'oesophage ne faisant plus de doute, l'intervention est décidée immédiatement, soit à la 15ème heure.

1° - Thoracotomie gauche dans le 7è espace (Dr Cuche)

Deux litres de liquide noirâtre dans la cavité pleurale (prélèvement).

On tombe d'emblée sur la rupture oesophagienne située juste au-dessus des piliers du diaphragme. Elle a 2 cm de long. On voit très bien la sonde gastrique. La muqueuse et la musculature ont bon aspect. Mise en place d'un drain de Kehr de 5 mm de diamètre et fermeture de l'oesophage à l'ercédex par des points totaux. Le médiastin est peu disséqué par la rupture oesophagienne, et il y a eu probablement ouverture immédiate dans la cavité pleurale.

Mise en place d'une sonde au contact de l'oesophage pour instillations locales d'antibiotiques.

Fermeture de la thoracotomie sur 2 drains (un antérieur, un postérieur).

2° - Laparotomie médiane sus ombilicale.

Infiltration gazeuse du tissu cellulaire pré-péritonéal, la cavité abdominale est libre. Le sigmoïde est très volumineux (15 cm de diamètre), on l'évacue par une sonde rectale.

Gastrostomie sur une sonde de Folley n° 25.

Les suites opératoires sont d'emblée dominées par des problèmes septiques.

L'état infectieux du malade reste majeur, la température oscillant entre 38 et 39° C, malgré un traitement antibiotique important (Carbénicilline, Tobramycine) et adapté aux germes isolés (Klebsiella, Pyocyanique). Des levures (candida) sont également isolées. Au 17^e jour, apparition d'un état de choc septique avec frisson, température à 40° C, qui réagit bien au traitement. Il ne semble pas exister de médiastinite. Une poche pleurale purulente gauche et postérieure et axillaire se constitue dès le 3^e jour post-opératoire, et persiste malgré le drainage. On attend avant de réintervenir, afin de permettre au trajet du drain de Kehr et à l'oesophage de bien se fermer. Le drain de Kehr peut être enlevé au 22^e jour, un flot purulent accompagne son ablation. Une fistulographie montre une communication avec des poches pleurales postérieures. Les liquides de lavage locaux sont expectorés par le malade, et il existe donc probablement une fistule complexe oesopleuropulmonaire.

L'évacuation de la pleurésie purulente est entreprise le 4.06.1974
(40è jour) - Pr. Neidhardt.

On reprend la thoracotomie dans sa moitié postérieure. La cicatrisation est pratiquement achevée, mais il existait un petit pertuis qui en réalité communique avec la poche.

Evacuation du pus et de caillots. Prélèvement. On met 2 drains d'Eischmann n° 28 et n° 32 pour faire une aspiration forte, et un drain de Redon pour instillation d'antibiotiques. Fermeture au fil d'acier.

Les problèmes septiques n'en sont pas pour le moins résolus par cette intervention, puisque des chocs septiques majeurs réapparaissent dès le deuxième jour, et se répètent alors que le malade se met en oligoanurie. La réouverture de la fistule oesophagienne est probable. Les poumons et la plèvre ne sont pas modifiés. D'importantes hémorragies digestives apparaissent, mais cèdent sous traitement médical.

Devant l'aggravation de l'état général, on décide une exclusion bipolaire de l'oesophage le 12.06.1974 - Pr. Neidhardt (soit 90 jours après l'accident initial).

1° - Abord abdominal

On arrive à conserver la gastrostomie. Transsection oesophagienne. Enfouissement du cardia. Ligature du bout supérieur. Vagotomie. Pyrolotomie. Jéjunostomie sur drain de Redon à minima sur la première grêle, cathéter de Teskoff dans le Douglas. On évacue une ascite de moyenne abondance assez trouble. Fermeture.

2° - Oesophagotomie cervicale habituelle

L'état du malade se détériore :

Sous ventilation assistée

- insuffisance rénale avec oligoanurie : une dialyse péritonéale est entreprise, mais doit être arrêtée en raison de fuites au niveau de la jéjunostomie.
- reprise d'hémorragies diffuses rectales gastriques et trachéales.
- désunion de la thoracotomie avec fistule bronchique.
- état infectieux permanent (antibiothérapie inefficace).
- coma profond.

Décès au 12ème jour.

OBSERVATION N° 5

M. C..., 70 ans, est hospitalisé en urgence le 2 décembre 1975 pour un syndrome douleur thoracique apparu brutalement à 17 heures à la suite de vomissements.

A l'entrée, on note une dyspnée, un emphysème sous-cutané cervical, ainsi qu'une voix nasonnée. Dans les antécédents, on ne retient qu'un ulcère gastrique soigné il y a une dizaine d'années, et un accident vasculaire cérébral il y a 2 ans. La radiographie pulmonaire d'entrée ne révèle rien de particulier. Par contre l'ingestion d'une petite quantité de lipiodol permet d'imprégner une assez volumineuse poche du bas oesophage, interprétée à tort comme un diverticule.

Le lendemain, une nouvelle radiographie montre la diffusion du lipiodol dans la plèvre gauche, où s'est constitué un volumineux pyo pneumothorax.

L'emphysème a lui aussi progressé. La température est à 38° C, le malade est cyanosé, polypnéique, le pouls est à 120.

Le malade est alors muté au service d'urgence de l'Hôpital Edouard Herriot. L'intervention est décidée dès son arrivée. Auparavant, on évacue par ponction de la plèvre gauche 600 cc de liquide louche, et on réalise une fibroscopie (Dr Petigny) : elle confirme l'existence au niveau du cardia à 6 heures d'un orifice très réduit dans lequel l'appareil peut être engagé. On constate alors l'existence d'un volumineux diverticule du bas oesophage de la taille d'une mandarine, rempli d'une substance fibrinonécrotique. La muqueuse oesophagienne est par ailleurs normale, sauf au niveau des derniers centimètres où il existe une discrète oesophagite.

1° - Thoracotomie gauche dans le 7^e espace (Dr Beaulieux) (3^e jour)

Pleurésie putride. Salade dans la plèvre. Il s'agit d'une rupture spon-

tanée immédiatement sus-hiatale de 4 cm de long. L'image diverticulaire correspondait à un cloisonnement temporaire par la plèvre médiastine qui s'est rompu secondairement. Dissection du bas oesophage. Phrénotomie radiaire. Gastrolyse partielle.

Suture en deux plans de la perforation, et manchonnage par un Nissen intrathoracique. 1 Redon médiastinal. 1 Monod.

2° - Courte laparotomie médiane sus ombilicale.

Pylorotomie extramuqueuse et gastrostomie sur une sonde de Folley n° 24.

Les suites opératoires, bien que fébriles les premiers jours, sont simples. Le malade peut être détubé dès la 48ème heure, et la gazométrie spontanée se rétablit en quelques jours. Une collection pleurale gauche est évacuée par ponctions. Les examens bactériologiques isolent une anaérobie (*veillonella alcalescens*) dans la trachée et le liquide pleural, ainsi qu'un streptocoque alpha-hémolytique et un entérocoque. Un *Escherichia Coli* est également isolé dans le liquide gastrique. L'antibiothérapie (Péni Genta) est adaptée à ces germes. L'alimentation est reprise au 10è jour. La gastrostomie est enlevée au 12è jour.

Le contrôle radiographique montre un passage très satisfaisant au niveau du bas oesophage, sans reflux, et un aspect dyskinétique de l'oesophage.

Le malade est revu deux mois après : il va parfaitement bien, ne présente ni reflux, ni dysphagie, et s'alimente normalement. Les radiographies oesophagiennes sont parfaites.



Epanchement hydro aérique
postérieur enkysté

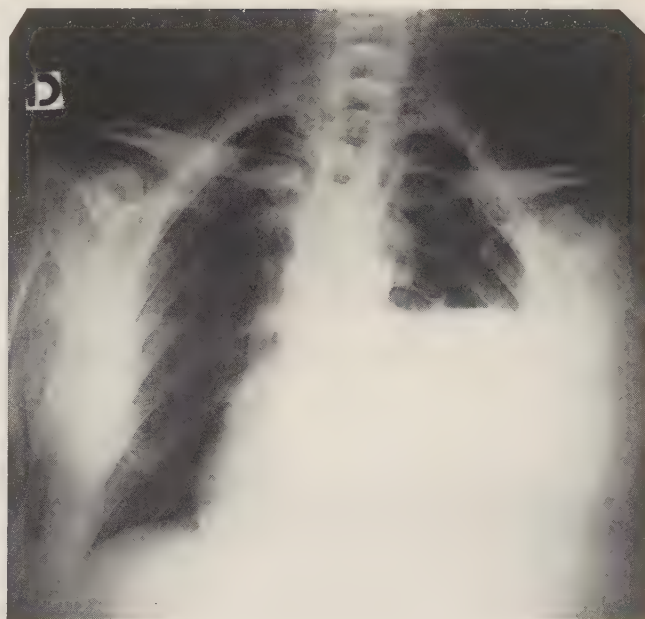


Transit oesophagien : trajet
fistuleux

OBSERVATION N° 1



Transit oesophagien : opacification
d'un pseudo diverticule oesophagien



Epanchement pleural hydro aérique
après rupture intrapleurale du
"diverticule". Emphysème sous-
cutané et médiastinal.

OBSERVATION N° 5

DEFINITION

Avec Cerbonnet et Couinaud, nous définirons la rupture spontanée de l'oesophage comme une déchirure de la paroi oesophagienne dans une zone macroscopiquement saine, habituellement consécutive à une hyperpression intraoesophagienne, due, le plus souvent, à un effort de vomissement.

La rupture est différente de la perforation oesophagienne, qui est le fait soit d'un traumatisme direct, d'origine instrumentale ou non, soit d'un processus d'érosion pariétale progressive. Les exceptionnelles ruptures par traumatisme thoracique sont également exclues.

Le terme "spontané" peut prêter à controverse : l'effort de vomissement à l'origine de la rupture n'est-il pas en lui-même un traumatisme ? La rupture peut se produire sur un oesophage déjà fragilisé (Le Brigand), ou dont le fonctionnement est anormal.

Cette rupture est une rupture totale de la paroi oesophagienne : ce caractère différencie le syndrome de Boerhaave du syndrome de Mallory-Weiss, dont les déchirures oesophagiennes n'intéressent que la muqueuse (voir page 28).

Abbott en 1970 propose une définition plus large de la maladie, la qualifiant de "rupture atraumatique panmurale de l'oesophage", distinguant les ruptures par hyperpression, les ruptures neurogènes et les ruptures idiopathiques.

HISTORIQUE

La première description est due à Boerhaave, qui a laissé son nom à la maladie : syndrome de Boerhaave. En 1724, il fait l'autopsie du Baron Von Wasse-naer, grand amiral de la flotte Hollandaise, qui, à la manière des anciens Ro-mains, se faisait vomir au cours de fastueux festins, et décède brutalement après l'un de ceux-ci. Dans la crainte d'un empoisonnement, une autopsie est ordonnée, et permet de découvrir, outre la présence d'aliments dans la cavité pleurale, une rupture transversale et totale de l'oesophage. Haller, Dryden (1788), Guersent (1807), Bouillaud (1823), King (1843) décrivent des cas de rupture oesophagien-ne.

Le premier diagnostic antemortem est fait par Schoenhein, et rapporté par Meyer en 1858.

Les premières cures opératoires sont attribuées à Sencert (1911), Küt-ner (1920), et aux Bulgares Markowich et Svetoza en 1932.

Overholt, en 1943, obtient un premier succès par thoracotomie et drai-nage pleural. Deux autres cas sont discutés par Graham en 1944.

Barrett, en 1947, rapporte le premier cas de succès après thoracotomie et réparation directe, et ouvre l'ère chirurgicale réparatrice de l'affection.

En 1950, 92 cas cas sont rapportés, avec 18 survivants (Anderson).

Le premier cas chirurgical français est rapporté par Cerbonnet et Coui-

naud en 1952, qui colligent 51 cas en 1953.

Plusieurs revues sur le sujet sont publiées par :

- Mackler (1952)
- Derbès et Mitchell (1956) qui font la première étude clinique et expérimentale de la maladie. Ils colligent 157 observations.
- Anderson, en 1957, rapporte 50 nouveaux cas.
- Postlethwait et Sealey (1961) colligent 117 cas, Lillington et Bernatz évaluent à 200 le nombre d'observations publiées.
- Thal, en 1964, propose l'application de son procédé au traitement de la maladie.
- Abbott, en 1970, rapporte la série la plus importante (47 cas), et propose la méthode du "T tube drainage".

Le premier succès chirurgical français est rapporté par Le Brigand en 1960. D'autres observations seront ensuite publiées : Lortat Jacob, Patel, Baumann, Latarjet, Soupault et Couinaud, Daussy et Daumet, Hollender, Olivier, Weiss...

Sont également consacrés au sujet le Colloque sur les médiastinites aiguës dirigé par J. Dor en 1969, et les communications de Le Brigand et Ribet au 75^e congrès français de chirurgie (table ronde dirigée par A. Germain).

PATHOGENIE

Bien étudiée par Derbès et Mitchell, Mackler et Moynihan, tant dans leurs travaux expérimentaux que dans leurs observations cliniques, la pathogénie demeure discutée sur de nombreux points.

1° - L'élévation de la pression intra-oesophagienne

C'est le facteur primordial.

A son origine, on trouve :

- soit des vomissements abondants,
- soit, plus rarement, des efforts violents entraînant une contraction des muscles abdominaux. L'augmentation brutale de la pression intra-abdominale est transmise sur l'oesophage relâché (Tidman) et provoque sa rupture.

▽ Plus que la pression obtenue importe la brutalité et la rapidité avec laquelle elle se produit (Duval et Burt).

Ainsi, une hyperpression peu importante mais brutale peut déterminer une rupture oesophagienne, d'autant qu'il existe une obstruction, même relative, de la partie supérieure de l'oesophage.

▽ Une incoordination de l'acte de vomissement est également incriminée :

A son origine, on discute :

- soit un spasme du muscle crico pharyngien, dont la fermeture à contre-temps lors du vomissement provoque une obstruction oesophagienne (Cerbonnet et Couinaud).
- soit une obstruction oesophagienne haute, par le bol alimentaire par exemple.
- soit une fatigue du centre du vomissement situé dans le noyau sensoriel du vague au niveau du plancher du IV^e ventricule.

∇ Ces notions ont été confirmées expérimentalement et par certaines observations cliniques.

- Expérimentalement : on a pu reproduire sur le cadavre des ruptures oesophagiennes identiques à celles observées en clinique (en particulier de même localisation) (Derbès et Mitchell).

Les chiffres des pressions intraoesophagiennes nécessaires pour obtenir une rupture sont résumés ci-dessous :

MC Kenzie (1884)	5 livres par pouce carré
Burt (1931)	4,91
Kinsella (1948)	3,69
Mackler (1952)	5
Derbès Mitchell (1956)	de 0,45 à 1,5
Tidman et Jhon (1967)	2,3 sur oesophage isolé
	4,6 sur oesophage in situ

Chez l'enfant et le nouveau-né surtout, cette pression nécessaire à la rupture doit être multiplié par 10 (Derbès Mitchell).

Bodi, Fanger et Forsythe ont démontré d'après des principes physiques qu'une pression moins importante est nécessaire pour provoquer une rupture longitudinale que transverse.

- Cliniquement : plusieurs observations citées par Derbès et Mitchell, viennent à l'appui de ces études expérimentales.

- celles de Ken Sloan et O'Brien : d'un garçon de 3 ans ayant mordu une chambre à air, et celle de Petren : d'un ouvrier de 27 ans ayant reçu dans la bouche de l'air comprimé, et qui tous deux présentaient des ruptures oesophagiennes ayant tous les caractères des ruptures spontanées.
- d'autres cas semblables auraient été observés durant la seconde guerre mondiale par Hermann.

Si les vomissements sont fréquents, la rupture spontanée de l'oesophage est rare : d'autres facteurs interviennent dans son déclenchement.

2° - Autres facteurs

- L'oesophagite peptique par reflux

Elle entraîne une fragilisation du bas-oesophage, et est indispensable pour certains.

Expérimentalement, chez le chien (Dorsey Kyser), le suc gastrique mis au contact de l'oesophage pendant un temps assez prolongé, détermine une oesophagite sévère. Dans ces conditions, la rupture oesophagienne expérimentale ne nécessite qu'une très faible pression, de l'ordre de 20 cm d'eau. Aucune observation clinique ne peut apporter des arguments histologiques valables (quand ils existent), tant les remaniements locaux secondaires à la rupture sont importants. (Voir page 36).

- Pour certains (Olivier, Rettori), des lésions vasculaires peuvent jouer un rôle par modification du débit circulatoire créant une ischémie localisée de l'oesophage, ou par action du système nerveux central (Anderson).

Ces hypothèses sont encore mal précisées, et ne reposent que sur peu d'arguments valables.

3° - Le mécanisme de la rupture

Pour certains (Holmes Keighley), la musculature se rompt d'abord, la mu-

queuse ensuite ; cette dernière faisant hernie à travers la brèche musculieuse, se rompt sous l'effet de l'hyperpression dans un deuxième temps.

Pour d'autres, le mécanisme est inverse : la rupture est d'abord muqueuse, puis musculieuse.

La rupture oesophagienne serait dans ce cas le stade ultime du syndrome de Mallory Weiss.

Ce dernier réalise des déchirures linéaires, rectilignes, à bords nets, parallèles à l'oesophage, respectant la muscularis mucosae, situées au niveau de la jonction oesogastrique et déterminant des hématomés.

A ce propos, remarquons qu'il existe des analogies entre ces deux syndromes :

- pathogénie voisine mettant en cause l'hyperpression et la perturbation de l'acte de vomissement.
- même terrain : éthylisme, homme.
- présence fréquente d'hématémèses lors des ruptures spontanées de l'oesophage.

Ces deux maladies n'en demeurent pas moins totalement différentes sur le plan clinique et thérapeutique.

ETIOLOGIE

Outre les notions générales de fréquence, âge et sexe, nous étudierons les facteurs favorisant et les facteurs déclenchants de la maladie.

I - FREQUENCE - AGE ET SEXE

1 - La rupture spontanée de l'oesophage est une maladie rare :

- Hochberg trouve deux cas sur 6000 autopsies.
- Delavierre trouve un cas sur 2200 autopsies.
- O'Connell trouve un cas sur 6000 autopsies.

- 4 cas ont été observés depuis 1972 à l'Hôpital Edouard Herriot à Lyon dans un service d'urgences chirurgicales qui a reçu 8393 entrées en 1975.

- La rupture spontanée est moins fréquente que les autres perforations oesophagiennes :
 - . 1 cas sur 31 - Berry
 - . 16 cas sur 68 - Rossof et White
 - . 7 cas sur 31 - Inberg.

2 - Age

Le maximum de fréquence se trouve entre 40 et 60 ans. En fait, l'affec-

tion peut survenir à tout âge, même chez l'enfant et chez le nouveau-né (Le Brigand) ; dix cas en ont été publiés.

Dans notre série, les âges s'échelonnent entre 21 et 70 ans.

3 - Sexe

La prédominance masculine est nette :

Derbès et Mitchell	81 %
Anderson	90 %
Abbott	64 %
Keighley	75 %

Nos cinq observations concernent toutes des hommes.

II - FACTEURS FAVORISANTS

1 - L'alcoolisme

Il représente un facteur mis en accusation par tous les auteurs, et que l'on retrouve dans toutes les statistiques. Graham l'estime à 80 % des cas, et l'on ne peut qu'être frappé par sa fréquence.

Pour Rogers, l'alcoolisme interviendrait en créant une incoordination neuro musculaire au niveau de l'oesophage.

Pour Chalmot, il entraînerait une oesophagite fragilisant l'oesophage.

Pour Kinsella, il interviendrait par le biais de phénomènes carentiels.

2 - Facteurs oesophagiens

- L'oesophagite

d'origine peptique ou alcoolique est une notion très discutée. Certains la considèrent comme constante, il est très difficile d'en faire la preuve. Il s'agirait surtout de lésions d'oesophagite chronique ancienne, de modifications cicatricielles par lésions minimes.

Wangensteen la considère comme étant le facteur étiologique principal. Hochberg et Palarmis ne la retrouvent que dans 10 % des cas.

Saegesser considère l'incontinence gastrooesophagienne, qu'elle soit par malposition cardio-tubérositaire, hernie hiatale ou oesophage court, comme une notion constante.

- Pour Cerbonnet et Couinaud, une dyskinésie oesophagienne est un facteur déterminant, entraînant un spasme de la bouche oesophagienne par dysfonctionnement du muscle cricopharyngien.

Cette dyskinésie peut être secondaire à une lésion associée sus-jacente à la rupture :

- diverticule de l'oesophage moyen (Kraeft)
- polype laryngé (Cerbonnet)
- hypertrophie musculaire oesophagienne (Katz).

3 - Autres facteurs

- L'ulcère gastroduodéal est une association fréquente (11 cas sur 24 pour Wilson) - Observation 4.
- L'hypertension artérielle (9 cas sur 24 pour Wilson).
- Affections neurologiques (Abbott).

Les vomissements au cours d'affections neurologiques peuvent déterminer des ruptures oesophagiennes. Les lésions réalisées sont en fait différentes : il

s'agit de perforations arrondies sans siège particulier, qui seraient dues à des nécroses pariétales localisées (Cushing, Fincher, Swanson).

Les maladies en cause sont :

- les accidents vasculaires cérébraux récents
- les traumatismes crâniens
- l'hypertension intracrânienne, les encéphalites, hémorragies et tumeurs cérébrales.

A l'étude de ces différents facteurs, le caractère spontané de la rupture paraît souvent discutable.

III - FACTEURS DECLENCHANTS

1 - Les vomissements

Brutaux, violents, abondants, faisant suite le plus souvent à un repas abondant, représentent à la fois le facteur déclenchant et le symptôme essentiel de la maladie.

Les vomissements peuvent survenir dans d'autres circonstances :

- hématomène (Hollender Callaghan)
- grossesse (Chevrel)
- mal de mer (Sheldon)
- occlusion intestinale
- période post-opératoire (Barrett)
- examen radiologique (Kernan)
- traitement par l'antabuse (Curci) (Ingestion de champignons contenant de l'antabuse également).

2 - Dans d'autres circonstances :

Les vomissements peuvent être absents, mais on trouve un facteur déterminant une hyperpression oesophagienne :

- effort violent
- toux (Kraeft)
- défécation (Whipple, Beal)
- accouchement (Kennard)
- crise convulsive (Klein, Grossman)
- traitement cholinergique (Cochrane)

3 - Exceptionnellement

Aucune notion d'effort n'est retrouvée (Ali Khan), comme dans l'observation n° 1, et on a observé des ruptures pendant le sommeil (Clark, Tankel).

ANATOMOPATHOLOGIE

I - LA BRECHE OESOPHAGIENNE

A - ASPECT MACROSCOPIQUE

C'est une déchirure linéaire, verticale, de 2 à 10 cm de long, survenant sur un oesophage préalablement sain. Elle atteint toute la paroi oesophagienne : C'est une rupture totale.

Pour la majorité des auteurs, la rupture musculaire est plus étendue que la rupture muqueuse.

Ce n'est pas l'avis de Keighley, Bolooki et Jude qui insistent au contraire sur l'étendue plus importante de la déchirure muqueuse : 6 cm en moyenne au niveau de la muqueuse, 4 cm au niveau de la musculature.

Cette déchirure oesophagienne franche et nette dans les premières heures s'altère très rapidement. Les bords de la brèche deviennent lardacés et friables, et la suture de ces tissus infectés devient beaucoup plus aléatoire.

D'autres types de ruptures ont été rapportés :

- ruptures transversales : 3 cas, dont celui de Boerhaave.
- ruptures doubles (Carbonnet et Couinaud).

- Les ruptures incomplètes (Thompson), les ruptures minimes (Nacleiro), et les ruptures intramurales (Kelley), sont exclues de notre étude.

B - SIEGE DE LA RUPTURE

Il se situe presque toujours au 1/3 inférieur de l'oesophage thoracique, susdiaphragmatique, au niveau de la face postérolatérale gauche le plus souvent.

La rupture se situe en moyenne à 5 cm au-dessus du cardia.

Les trois statistiques suivantes en témoignent :

Localisation	ANDERSON	HEBERER	ABBOTT
Postérolatérale gauche	36	36	15
Postérieure	7		2
Postérolatérale droite	5	11	2
Antérieure	1	8	3
Non précisée	1		24

- Autres localisations de la rupture :

. oesophage cervical :

Nous en avons recensé 8 cas dans la littérature.

. oesophage moyen :

Nous en avons recensé 23 cas dans la littérature.

. oesophage abdominal :

La rupture peut y siéger ou s'y prolonger et même parfois jusqu'à la partie haute de l'estomac.

Nous en avons retrouvé 11 observations dans la littérature.

Saegesser rapporte une observation de rupture siégeant au niveau d'un diverticule épiphrénique.

C - ASPECT MICROSCOPIQUE

- Les études microscopiques sont peu nombreuses et difficiles à interpréter du fait de l'autolyse cadavérique.

- Les constatations paraissent le plus souvent banales : Derbès et Mitchell constatent des zones de nécrose superficielle prédominant au niveau de la muqueuse, s'accompagnant d'une réaction inflammatoire (infiltration de leucocytes, lymphocytes, cellules plasmatiques) et d'un oedème.

Les lésions sont proches de celles que réalise l'ulcération peptique.

L'observation de zones d'oesophagite inflammatoire est fréquente, mais il n'est pas possible de distinguer une oesophagite préexistante fragilisant l'oesophage d'une oesophagite septique suscitée par la rupture.

D - EXPLICATION DE LA PREDOMINANCE BASSE ET GAUCHE DES LESIONS

- Expérimentalement (voir page 26)

C'est le segment oesophagien qui résiste le moins bien à la pression (Mandler).

- Plusieurs arguments d'ordre anatomique sont avancés (Bleicher et Girard) :

- . La musculature du tiers inférieur de l'oesophage est plus mince, car les fibres musculaires commencent à diverger à ce niveau.
- . La déviation à gauche de l'oesophage inférieur dont le flanc gauche se trouve chez l'adulte directement sous la plèvre.

Au contraire, chez le nouveau-né, l'oesophage est dévié à droite, et son flanc gauche serait protégé par l'aorte. Ceci expliquerait la plus grande fréquence des ruptures droites chez ce dernier.

- . On incrimine également le développement du cul de sac pleural interazygo oesophagien, plus important que le cul de sac interaortico oesophagien.

Plutôt que la profondeur des culs de sac pleuraux, la situation plus antérieure du ligament triangulaire à gauche qu'à droite nous paraît intervenir, en ménageant au niveau du bord gauche de l'oesophage une plus grande zone au contact de la plèvre.

II - LES CONSEQUENCES DE LA RUPTURE OESOPHAGIENNE

1° - Le médiastin

A travers la brèche oesophagienne se produit une irruption brutale dans le tissu cellulaire médiastinal d'un mélange septique et corrosif constitué d'air gastrique, de débris alimentaires et de sécrétions gastriques et d'origine salivaire (HCl et amylases en particulier).

Ce mélange entraîne une médiastinite aiguë, à la fois chimique et bactériémique. D'abord non suppurée, évoluant sous forme d'une cellulite diffuse pendant les 12 premières heures, la médiastinite évolue vers la suppuration.

L'emphysème médiastinal se constitue très rapidement. Il est dû au début à l'irruption aérienne sous pression provenant de l'estomac. Secondairement, la pullulation microbienne réalise un véritable phlegmon pyogazeux médiastinal. Le médiastin apparaît à ce stade comme une masse oblongue, tendue, rougeâtre, plus ou moins crépitante, d'où s'écoule un liquide putride. Cette médiastinite s'étend rapidement à tout le médiastin. Elle peut entraîner une péricardite, une paralysie des vagues responsable d'une gastroplégie aggravant encore le reflux gastrooesophagien avec ses conséquences néfastes (Engelman). Elle peut également s'étendre vers l'abdomen, réalisant une péritonite (Straugh et Lynch).

2° - La plèvre

L'effraction pleurale est très fréquente : 93 % des cas (Abbott) - 98 % des cas (Anderson).

- Mécanisme :

- Elle peut être soit contemporaine de la rupture, soit secondaire à la médiastinite (Grosdidier). Dans ce dernier cas, un processus de digestion peptique de la plèvre est mis en cause.
- Dans l'observation n° 5, la rupture s'est ainsi produite en deux temps : rupture initiale dans le médiastin réalisant un pseudo diverticule du bas oesophage, puis rupture intra pleurale entraînant un pyopneumothorax gauche.

- Siège :

La rupture pleurale siège soit au même niveau que la rupture oesophagienne, soit à distance et plus haut. Souvent, il n'y a pas rupture franche, mais seulement un aspect poreux de la plèvre. Dans ces cas, le processus de digestion peptique est mis en cause.

- Localisation :

La plèvre gauche est le plus souvent atteinte même s'il s'agit d'une rupture postérieure ou droite de l'oesophage. La plèvre droite est rarement atteinte (sauf chez le nouveau-né), et le plus souvent irritée par la médiastinite. L'atteinte pleurale peut être bilatérale.

	Priviteri et Gay	Anderson
Gauche	60 %	70 %
Droite	33 %	10 %
Bilatérale	7 %	20 %

Dans nos observations, l'atteinte pleurale est gauche 4 fois sur 5.

- Cas particuliers :

L'absence de rupture pleurale est rare. Des observations en ont été rapportées par Fogitt, Higginson, Clagett (in Derbès et Mitchell), Daussy et Daumet.

L'épanchement reste purement médiastinal et se drainerait spontanément dans l'oesophage à travers la brèche (Larrieu).

- Evolution :

La plèvre va être envahie par un mélange liquidien et gazeux qui réalise un hydropneumothorax.

Cet épanchement volontiers hémorragique contenant des débris alimentaires et particulièrement septiques évolue rapidement vers la pleurésie purulente ou le pyopneumothorax.

Les complications pleuropulmonaires sont fréquentes : symphyse, pachypleurite, suppurations pulmonaires (voir page 79).

Dans certains cas (Latarjet, Le Brigand), la rupture peut se faire dans une plèvre partiellement symphysée, entraînant une pleurésie récidivante et torpide entretenue par la fistule oesopleurale (observation n° 1).

CLINIQUE

Le tableau clinique est le plus souvent tout à fait typique, mais mal interprété, parce que rare.

La symptomatologie n'attire pas toujours l'attention sur l'oesophage.

Soupault et Couinaud distinguent trois stades dans l'évolution : oesophagien, médiastinal et pleural. Cette distinction semble artificielle. En effet, l'évolution est souvent très rapide, et seul le premier stade correspondant à la rupture oesophagienne est nettement individualisable. Les deux autres sont le plus souvent concomittants et intriqués.

1° - Les signes de début

Survenant typiquement chez un homme de 40 à 60 ans, éthylique, gros mangeur, la rupture spontanée de l'oesophage se caractérise par la succession très remarquable d'un vomissement brutal, puis d'une douleur atroce thoracique (en principe), et enfin d'un état de choc.

Ces trois éléments ont été regroupés en triade par Mackler, et devraient à eux seuls évoquer le diagnostic, et imposer les examens complémentaires nécessaires.

- Le vomissement :

Il constitue à la fois la cause de la maladie, et en est un de ses maîtres symptômes.

Apparu après un repas copieux, il est brutal, violent, alimentaire, et souvent répété.

Dans certains cas, les vomissements sont sanglants jusqu'à l'hématémèse. Les vomissements, point capital, précèdent les douleurs, et cessent à leur apparition.

Ils étaient présents dans toutes nos observations, sauf la première.

Ils peuvent être absents (23 % des cas d'Abbott), ou remplacés par de simples nausées.

Dans certains cas, ils paraissent succéder aux douleurs.

- La douleur :

Typiquement elle est thoracique (dans 3 de nos observations).

basithoracique gauche ou rétrosternale, brutale, intense, véritable sensation de déchirure interne. Elle est permanente, d'emblée à son maximum. Elle cède mal aux antalgiques banaux. Seule la position assise soulage quelque peu le malade. L'intolérance alimentaire est absolue. Toute ingestion augmente les douleurs (Desjardins).

Les vomissements cèdent au moment de son apparition, mais nous avons déjà dit que cette chronologie n'est pas la règle.

Souvent, elle est abdominale, trompeuse (dans deux de nos observations), épigastrique le plus souvent (57 fois sur 137 cas - Heberer), ou localisée aux hypocondres, ou parfois même à localisation tout à fait atypique : lombaire, testiculaire...

Elle irradie vers le dos ou le cou, évoquant l'infarctus du myocarde, vers les épaules et surtout la gauche (4 fois sur les 12 cas de Keighley).

- Le choc :

Représente le troisième élément de la triade de Mackler.

Il contribue à donner une note dramatique à ce tableau clinique à la fois thoracique et abdominal.

L'aspect du malade est le plus souvent alarmant : angoisse, agitation, sueurs, lividités, marbrures cutanées, pouls filant et rapide, tension artérielle abaissée et pincée. Il est présent dans 2/3 des cas environ.

Ce choc s'accompagne de signes de souffrance respiratoire :

- . dyspnée progressive pratiquement constante, d'importance variable, allant de la simple gêne respiratoire jusqu'à un véritable syndrome asphyxique.
- . cyanose pratiquement constante, modérée au départ, s'aggravant rapidement.

2° - Les autres signes

- L'élévation thermique :

Elle est classiquement absente au début. En fait, elle est fréquente, même à un stade précoce (Herbinet), et constante si l'évolution est déjà longue.

- L'emphysème sous-cutané cervical :

C'est un signe essentiel à rechercher, car il impose pratiquement le diagnostic.

Il faut savoir le déceler à son tout début sous la forme d'un léger crépitement à la palpation du creux sus sternal puis des creux susclaviculaires.

Cet emphysème deviendra ensuite évident, parfois monstrueux, envahissant tout le cou.

Ses délais d'apparition sont discutés : entre 2 et 15 heures pour Cerbonnet. En fait, il s'agit d'un signe tardif, et Abbott le considère rare avant 24 heures. Il est présent dans 65 % des cas pour Tesler. Il a été retrouvé dans

deux de nos observations.

Il est dû à la fois à la diffusion de l'air d'origine gastrique dans le médiastin, et à la médiastinite elle-même. Défense des hypocondres, dyspnée et emphysème sous-cutané constituent la triade de la médiastinite aiguë de Barrett.

- Le nasonnement de la voix :

C'est un signe d'emphysème médiastinal. Il a été observé dans un de nos cinq cas.

- La turgescence des jugulaires :

Signe moins fréquent, il témoigne d'un volumineux épanchement médiastinal.

3° - Les signes abdominaux

Trompeurs, car n'attirant pas l'attention sur le thorax, ils sont très souvent retrouvés (plus de 50 % des cas). Ils sont à l'origine de la plupart des erreurs de diagnostic.

- Il s'agit d'une défense abdominale haute épigastrique ou des hypocondres en général modérée. Abbott la retrouve dans 27 cas sur 38.

- Une véritable contracture abdominale peut apparaître en cas de rupture de l'oesophage abdominal.

- Deux signes négatifs importants doivent être notés :

- . absence de sonorité préhépatique.
- . absence de douleurs aux touchers pelviens. Le Douglas reste souple et indolore.

4° - Les signes pleuro-pulmonaires

Ils sont variables selon le degré d'évolutivité.

- Au tout début, l'examen du thorax peut être tout à fait normal (Lillington).

L'auscultation pulmonaire peut révéler des râles bronchiques au niveau des bases, ainsi qu'une diminution de la ventilation alvéolaire (Abbott).

- Les signes d'épanchement pleural :

Ils sont presque constants, tant la médiastinite isolée est rare.

Ils apparaissent soit d'emblée, soit secondairement.

Ils sont en règle précoces dès le premier examen. Une matité plus ou moins étendue de la base traduit un épanchement pleural. Elle est surmontée par une zone d'hypersonorité en cas de pyopneumothorax.

Ces symptômes peuvent être bilatéraux.

5° - L'examen radiologique

Il est essentiel pour faire le diagnostic devant ce tableau clinique autant que dans les suites opératoires.

a/ La radiographie thoracique

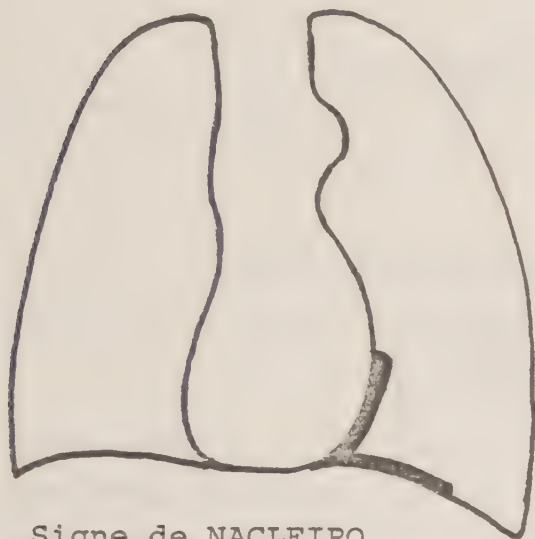
Il faut au moins faire un cliché de face, debout si possible prenant les coupes, et si possible des clichés de profil.

- Peu après la rupture, la radiographie peut être normale (Abbott). Il importe alors de ne pas se laisser abuser, et de refaire des clichés une demi-heure et au besoin 1 heure plus tard.

- Le plus souvent, cette radiographie montre des signes au niveau du médiastin et de la plèvre, d'emblée ou secondairement.

- Signes médiastinaux :

L'emphysème médiastinal est le signe le plus précoce. Au tout début, il est localisé sous les feuillets pleuraux médiastinaux et diaphragmatiques. Il réalise le signe du V décrit par Nacleiro :



Signe de NACLEIRO

clartés linéaires en forme de V dont l'une des branches est verticale juxta-oesophagienne, l'autre presque horizontale couchée sur le diaphragme.

C'est un signe très précoce de grande valeur, car il affirme l'absence de rupture pleurale. Nacleiro l'a observé 3 fois sur 5 observations.

Quand le pneumomédiastin est plus étendu, la radiographie montre un élargissement de l'ombre médiastinale qui est d'aspect moucheté, tigré et flou. Deux bandes claires bordent parfois le contour médiastinal. Sur le cliché de profil, on peut noter une hyperclarté rétrocardiaque et rétrosternale.

Le pneumomédiastin est fréquent.

Le pneumopéricarde est rare. Collard en recense 22 cas en 1968 à propos d'une observation.

- Signes pleuraux :

Ils siègent le plus souvent à gauche.

- l'hydropneumothorax (ou pyopneumothorax) est l'aspect le plus fréquent. Il réalise une image hydroaérique d'importance variable. Il est volontiers abondant. Un aspect grumeleux hétérogène de l'opacité orientée vers un contenu digestif (Latarjet).

- un épanchement pleural.

Il peut résumer les signes radiologiques. Il peut s'agir d'une simple réaction pleurale ou d'un épanchement plus ou moins abondant. Cet épanchement peut être bilatéral (réaction pleurale controlatérale) ou enkysté.

- le pneumothorax isolé est plus rare, sauf chez le nouveau-né où il est la règle.

Signes radiologiques (pourcentages) :

	Priviteri Gay	Anderson	Curci
Hydro thorax	85 %	98	90
Emphysème médiastinal	62	88	66
Hydrothorax gauche	60	70	80
Hydrothorax droit	33	10	13
Hydrothorax bilatéral	7	20	7
Pneumopéritoine	0	0	/

Dans nos 5 observations, on a constaté :

- . 4 fois un hydropneumothorax gauche
- . 1 fois un épanchement hydroaérique enkysté (observation n° 1).

b/ La radiographie de l'abdomen

Elle est souvent pratiquée avant la radiographie thoracique, car l'attention est souvent attirée d'abord sur l'abdomen du fait du tableau clinique.

- Elle a souvent une valeur négative. Le cliché debout de face montre l'absence de pneumopéritoine.

Exceptionnellement, un pneumopéritoine peut exister en cas de rupture

de l'oesophage abdominal (Chevrel).

- La radiographie de l'abdomen peut montrer des anomalies au niveau des coupes et des bases thoraciques que les radiographies thoraciques préciseront.

- Des signes indirects ont été décrits. Ce sont des modifications de la poche à air gastrique. Pour Abbott, elle est distendue dans les heures qui suivent la rupture. Pour Le Brigand, elle diminue ou disparaît. Ce signe paraît avoir peu de valeur en pratique.

6° - La ponction pleurale

Elle est réalisée soit à l'aide d'un gros trocart, ou mieux à l'aide d'un drain.

C'est à la fois un geste diagnostique et thérapeutique soulageant la dyspnée.

Elle ramène :

- le plus souvent un liquide abondant, épais, nauséabond, brunâtre, d'odeur aigrelette. Ce liquide contient parfois des débris alimentaires en suspension, ce qui évoque immédiatement une perforation digestive intra-thoracique. L'épanchement est abondant, il augmente rapidement et récidive après ponction (Derbès).

- plus rarement, le liquide est sérofibrineux ou sérosanglant.

- exceptionnellement, il est hémorragique (Chandrasekhara, Shager).

- A un stade plus tardif (après 24 h), il est franchement purulent.

L'analyse de ce liquide retiré a peu d'intérêt en urgence pour le diagnostic. Elle montre :

En pratique, l'agent de contraste doit être un produit hydrosoluble à diffusion et résorption rapide, ayant une bonne tolérance tissulaire.

Deux produits s'utilisent couramment : gastrographine et Hytrast.

L'administration se fait soit par ingestion, soit par injection dans une sonde molle descendue dans la partie supérieure de l'oesophage (Lallemant).

Cet examen montre en règle générale la brèche oesophagienne et la diffusion du produit de contraste dans le médiastin et la plèvre.

Il permet de situer la perforation, d'en mesurer l'étendue (ce qui est important pour le choix de la voie d'abord).

Dans certains cas, la fuite n'apparaît pas dans l'immédiat. Il faut alors répéter l'examen 1/2 heure ou 1 heure plus tard (Abbott). Le passage dans la plèvre peut être retardé.

La brèche peut être minime ou bouchée par un débris alimentaire. Le produit de contraste peut être trop épais.

Cet examen garde toute sa valeur dans les cas vus tardivement, en cas de fistule oesopleurale.

Cet examen est positif dans 75 % des cas de Curci, dans 100 % des cas de Keighley, dans 100 % des cas de Wilson, 3 fois sur 5 dans nos observations.

8° - L'oesophagoscopie

Elle est prônée par Carter, Messerklinger, Lallemant qui la réalisent en urgence. On peut lui reprocher :

- . des risques importants de fausse route et d'aggravation des lésions.
- . son inutilité si les radiographies sont concluantes (en particulier l'opacification de l'oesophage).

. de retarder inutilement l'heure de l'intervention.

Elle est indiquée si l'examen radiologique reste négatif (Hamilton). A notre avis, c'est la seule indication. Carter la pratique s'il y a un doute avec la perforation ulcéreuse.

Elle indique le côté de la thoracotomie (Bates). Elle permet de déceler les ruptures associées (Sealy). Elle est positive dans 4 cas sur 6 observations de Keighley.

Elle a été réalisée à titre préopératoire dans l'observation n° 5.

9° - Le test de Stephenson

Il est destiné à prouver la rupture oesophagienne.

Il consiste en l'administration de 60 cc d'hypaque per os, puis dans le recueil des urines 15 minutes après. La présence de diatrizoate se décèle par un précipité blanc en présence d'acide.

Ce test est basé sur la propriété de l'hypaque d'être résorbé très rapidement par le tissu médiastinal. Ce test compliqué ne semble pas avoir une grande valeur diagnostique.

10° - Les examens de laboratoire

Leur apport au diagnostic est restreint. Ils sont essentiels en ce qui concerne la surveillance du malade dans la période post-opératoire.

La polynucléose

Elle est en relation avec la durée d'évolutivité de la maladie.

Elle est présente dans 20 cas sur 34 (Abbott).

L'hémoconcentration

Dans 60 % des cas, l'hématocrite est supérieure à 50 % (Abbott).

L'amylasémie et l'amylasurie

sont pratiquement toujours normaux dans les 24 premières heures.

Une hypoalbuminémie

'est fréquente, surtout dans la période post-opératoire.

Ionogrammes, gaz du sang

sont essentiels pour la réanimation de ces malades.

FORMES CLINIQUES

A côté de la forme classique, on peut décrire :

1° - Des formes trompeuses

- Formes abdominales, simulant une urgence intraabdominale.
- Formes thoraciques en particulier simulant un pneumothorax spontané.

2° - Des formes associées

- pancréatite calcifiante et thrombose spléno portale (Rautureau).
- fistule oesophago péricardique (Collard et Noel).
- ulcères hémorragiques gastroduodénaux (Rodary).
- hernie paraoesophagienne (Leininger).

3° - Des formes topographiques

- rupture de l'oesophage cervical.

Le diagnostic en est fait par la radiographie de profil de la région cervicale qui montre une clarté gazeuse en arrière de l'oesophage

(Bradham).

- rupture de l'oesophage abdominal, réalisant une péritonite.

4° - Des formes médicolégales

où le diagnostic n'est fait qu'à l'autopsie.

Deux formes surtout méritent d'être individualisées :

- . la forme du nouveau-né
- . la forme torpide.

5° - La forme du nouveau-né

- Elle est exceptionnelle : nous en avons retrouvé 10 cas dans la littérature.

- Elle survient chez le nouveau-né, plus souvent une fille, au terme d'une grossesse normale, quelques heures à quelques jours après la naissance.

- Le tableau clinique associe des vomissements parfois sanglants, une détresse respiratoire (dyspnée cyanose), et volontiers un collapsus.

La rupture de l'oesophage entraîne en effet un pneumothorax sous tension. Celui-ci siège à droite dans tous les cas observés, sauf celui de Harrel où il siégeait à gauche, mais l'aorte était à droite.

Le pneumomédiastin et l'hydropneumothorax sont plus rare que chez l'adulte.

- Le drainage pleural peut ramener de la salive.

- Devant un pneumothorax néonatal en dehors des étiologies classiques beaucoup plus fréquentes, il faut savoir penser à une rupture spontanée de l'oesophage. Le diagnostic en sera confirmé par l'opacification de l'oesophage.

6° - Les formes torpides

Elles sont souvent méconnues.

Elles évoluent sous la forme d'un pyopneumothorax enkysté, ou sous forme d'une pleurésie purulente. Dans ces cas, la rupture se produit probablement en face d'une symphyse pleurale partielle préexistante.

L'observation n° 1 en est l'illustration.

Le Brigand en rapporte 3 cas sur 7 observations en 1972.

DIAGNOSTIC

Chapitre essentiel, car tout retard apporté à la thoracotomie diminue les chances de survie.

La méconnaissance, ou plutôt la "non présence à l'esprit" (Aurousseau) de ce drame thoracoabdominal rare entraîne des erreurs de diagnostic.

Ces erreurs sont fréquentes : 50 % pour Keighley, 100 % dans bien des cas. Ainsi, le diagnostic n'est fait précocement que dans 25 % des cas d'Abbott. Sur nos 5 observations, le diagnostic a été fait d'emblée une fois seulement.

I - DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic doit être évoqué devant la triade de début : succession de vomissements puis de douleurs thoraciques, et choc.

La constatation d'un emphysème sous-cutané cervical impose pratiquement le diagnostic.

Mais comme nous l'avons déjà dit, cette chronologie n'est pas la règle, et les douleurs peuvent être franchement abdominales. La radiographie thoracique qui doit être pratiquée systématiquement devant tout syndrome abdominal aigu est un élément essentiel révélant un pneumomédiastin, un épanchement pleural avec niveau (signe souvent méconnu du fait de la mauvaise qualité des clichés). L'aspect

du liquide retiré par ponction est également d'une grande valeur.

Le diagnostic repose sur l'opacification de l'oesophage qui montre la brèche oesophagienne.

II - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Deux erreurs de diagnostic sont fréquentes. Ce sont :

- . la perforation d'ulcère
- . la pancréatite aiguë.

1 - La perforation d'ulcère gastrique ou duodénal

- Selon Patel, près de la moitié des malades porteurs d'une rupture spontanée de l'oesophage ont subi une laparotomie première avec ce diagnostic.

- Les douleurs et la défense épigastrique sont trompeuses, d'autant que la rupture spontanée de l'oesophage survient volontiers sur un terrain ulcéreux. Mais ici le choc est plus marqué, et en principe les vomissements précèdent les douleurs encore que ce ne soit pas toujours le cas. Les radiographies du thorax et de l'abdomen prennent toute leur valeur.

Il n'y a pas de pneumopéritoine, et les touchers pelviens sont normaux.

Il faut cependant savoir que le pneumopéritoine peut être présent si la rupture oesophagienne se prolonge sur l'oesophage abdominal.

Dans l'observation n° 1, le diagnostic évoqué au départ était celui de perforation ulcéreuse : il n'y avait d'ailleurs pas de vomissements initiaux (le diagnostic étant particulièrement difficile dans ce cas).

2 - La pancréatite aiguë

Les douleurs violentes, la défense épigastrique, le collapsus et l'épanchement pleural gauche riche en amylases (d'origine salivaire) sont autant de symptômes pouvant égarer le diagnostic.

L'erreur s'est produite dans 2 de nos observations, du fait de la méconnaissance d'un niveau liquide sur la radiographie thoracique sur des clichés de mauvaise qualité pratiqués en urgence.

L'amylasémie est normale, l'aspect du liquide retiré par ponction et les examens complémentaires redresseront facilement ce diagnostic.

3 - Les autres causes d'erreurs sont multiples

- Eliminons d'emblée les ruptures traumatiques, les plaies oesophagiennes, les perforations instrumentales ou par corps étranger parfois méconnus, ainsi que les ruptures sur oesophage pathologique (ulcère ou cancer) en général progressives et qui surviennent dans un contexte tout à fait différent.

Restent :

- L'infarctus du myocarde :

troisième grande cause d'erreur, survenant sur le même terrain, entraînant choc et douleurs thoraciques atroces. L'ECG et les dosages des transaminases redresseront le diagnostic.

Il faut cependant noter que des altérations électrocardiographiques ont été décrites lors des ruptures spontanées de l'oesophage.

- Des syndromes abdominaux :

Infarctus mésentérique ou splénique

Etranglement de hernie diaphragmatique

Rupture gastrique (Graham)
Rupture d'abcès sous phrénique
Coliques biliaires

- Des syndromes thoraciques :

pneumothorax spontané
péricardite aiguë
embolie pulmonaire
dissection aortique
pneumopathies aiguës.

TRAITEMENT

I

METHODESI - LA LESION OESOPHAGIENNE

Deux attitudes sont possibles vis-à-vis de la brèche oesophagienne : obturer cette brèche, ou ne pas l'obturer.

Un autre principe est la mise au repos de l'oesophage que réalise l'exclusion bipolaire.

A - LA SUTURE

C'est le procédé idéal.

a/ La suture directe

La suture directe de la brèche oesophagienne en un ou deux plans au fil non résorbable ne présente le plus souvent, aucune difficulté sur une plaie récente à bords nets. Cette suture n'a en général aucun caractère sténosant sur des tissus de bonne qualité, puisque l'oesophage est en principe sain.

Pour Keighley et Jude, la rupture est plus étendue au niveau de la muqueuse que de la musculuse (voir page 34). Ils conseillent donc d'inciser longitudinalement l'oesophage de part et d'autre de la brèche. Ce geste permet de bien repérer l'étendue de la rupture muqueuse, et de la suturer entièrement. Il convient également de bien explorer l'oesophage, puisque des ruptures doubles peuvent exister.

Très rapidement cette suture devient difficile, voire impossible sur des tissus infiltrés de mauvaise qualité dans le milieu surinfecté de la médiastinite.

b/ Divers procédés ont été décrits afin de renforcer cette suture :

- lambeau péricardique quadrangulaire pédiculé (Millard).
- membrane amniotique (Reynier).
- plastie pédiculée du grand épiploon (Otte)
- muscle intercostal, lambeau diaphragmatique, poumon
- grosse tubérosité gastrique, surtout, mobilisée dans le thorax à travers une phrénotomie :

- . en réalisant une couverture de la suture oesophagienne, ou un véritable manchonnage de l'oesophage dans le procédé de Nissen intrathoracique.

- . en suturant la grosse tubérosité gastrique aux pourtours de la brèche oesophagienne dans le procédé du patch gastrique direct de Thal. Dans ce cas, la brèche n'est pas suturée directement.

Ce procédé aurait l'avantage d'une suture en zones saines, de ne pas diminuer le calibre oesophagien, et de réduire le risque de désunion secondaire. En fait, ces avantages ne seront pas confirmés, et pour Le Brigand, il s'agit d'un montage trop compliqué et peu fiable.

- Deux inconvénients peuvent être reprochés à ces procédés utilisant la grosse tubérosité gastrique :

- . celui de ne pouvoir être utilisé qu'en cas de thoracotomie gauche et de lésion du 1/3 inférieur de l'oesophage.
- . celui de mettre en communication la cavité péritonéale avec le médiastin, siège d'épanchements septiques.

B - LA FISTULATION DIRIGÉE

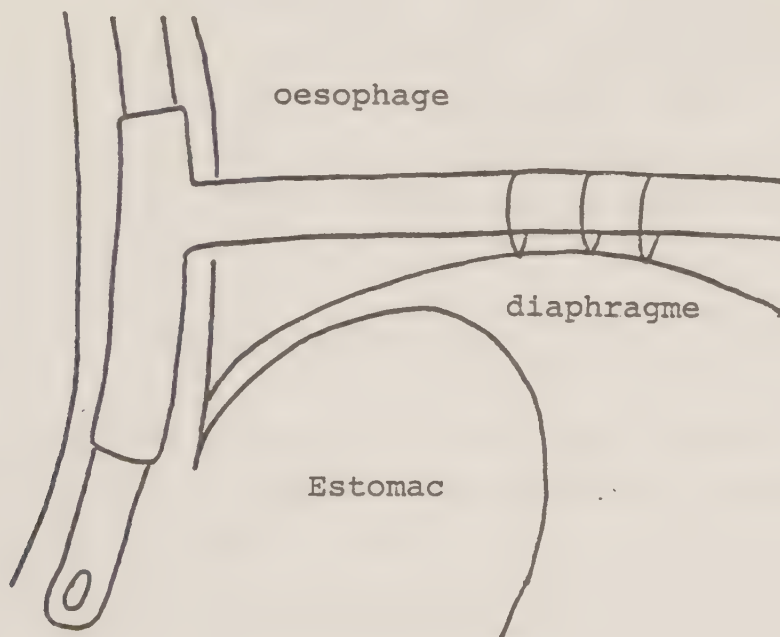
La fistulation dirigée est la méthode la plus récente. Elle a été proposée par Abbott en 1970.

Elle consiste en la mise en place dans la brèche oesophagienne d'un tube en T de silastic souple, de gros calibre. L'oesophage est suturé de part et d'autre de ce tube.

La branche horizontale du drain est fixée à la face supérieure du diaphragme, afin d'éviter le risque d'ulcération de l'aorte. Elle ressort en dehors et en bas, afin d'obtenir un trajet fistuleux aussi court et direct que possible. Dans la branche intraoesophagienne du T est placée une sonde d'aspiration nasogastrique qui descend jusqu'à l'estomac ainsi que la branche inférieure du T.

Ce drain est mis en aspiration, de même que les drains pleuraux que l'on place.

Une gastrostomie et une jéjunostomie complémentaires sont réalisées à la 24ème heure en général.



- Méthode d'ABBOTT -

La sonde nasogastrique est retirée vers le 20ème jour, le drain en T vers le 25è à 30è jour et remplacé par un drain droit placé au voisinage de l'oesophage.

Ce dernier drain également aspiratif est ensuite retiré de 2 cm chaque jour jusqu'à cicatrisation complète du trajet fistuleux.

Le Brigand, plutôt que le drain en T, recommande l'utilisation de drains simples mis au contact de la brèche. Le passage du drain dans la paroi oesophagienne risquerait en effet de ralentir la cicatrisation.

C - L'EXCLUSION BIPOLAIRE DE L'OESOPHAGE

Son but est d'assurer la mise au repos de l'oesophage.

Elle a été proposée par J. Patel, Aurousseau, Johnson, Schwegman, Kirby, Fékété. Elle est réalisée par une double voie :

- cervicale présternocleïdo mastoïdienne : l'oesophage cervical est abordé, puis sectionné. L'extrémité distale est liée, le bout proximal est ourlé à la peau en avant, ou mieux en arrière du sternocleïdo mastoïdien, surtout si une trachéotomie a été réalisée en raison des risques de surinfections. Signalons le procédé d'oesophagostomie cervicale temporaire décrit par Bézard.
- abdominale médiane.

L'oesophage abdominal est abordé, puis sectionné, et non pas simplement ligaturé, car une reperméabilisation secondaire est possible. Les vagues sont conservés dans la mesure du possible.

Une gastrostomie et au besoin une pyloroplastie sont ensuite réalisées.

Cette méthode ne vise bien entendu pas au traitement des lésions pleuro-pulmonaires et médiastinales. Son inconvénient majeur est celui de la nécessité

d'une chirurgie reconstructrice secondaire difficile. Enfin l'oesophage exclu a sa propre pathologie et peut se comporter dans certains cas comme un véritable kyste suppuré du médiastin (Le Brigand).

D - L'OESOPHAGECTOMIE

a été proposée par Rioult. Il s'agit d'un geste démesuré qui n'a pas sa place dans le traitement des ruptures spontanées de l'oesophage.

II - LES LESIONS MEDIASTINALES

- Le nettoyage et le drainage du médiastin sont les gestes essentiels.

- Après abord par thoracotomie, il faut ouvrir largement la plèvre médiastine, faire un large débridement, et un parage minutieux du médiastin ; exciser les tissus nécrosés, retirer les débris alimentaires, vider les collections, faire des prélèvements bactériologiques, faire une toilette soigneuse (lavages répétés au sérum) et drainer le médiastin. Hollender et Foster préconisent le lavage continu du médiastin.

- Olivier et Rettori ont réalisé ce drainage du médiastin par médiastinotomie postéro inférieure gauche sous anesthésie locale dans deux cas avec succès. Berne l'a réalisé par voie abdominale.

III - LESIONS PLEURALES

Le parage de la cavité pleurale, l'évacuation des épanchements pleuraux, des débris alimentaires et dépôts fibrineux est un temps non moins essentiel. Des prélèvements bactériologiques, un lavage soigneux de la cavité pleurale sont éga-

lement effectués.

Le drainage pleural est essentiel. Il doit assurer une réexpansion pulmonaire parfaite (Le Brigand), afin d'assurer une meilleure protection de la paroi oesophagienne suturée.

Il est réalisé avec deux drains aspiratifs :

- . 1 drain inférieur allant jusqu'au rachis
- . 1 drain supérieur allant jusqu'au sommet du thorax.

II

I N D I C A T I O N S

QUI OPERER ?

Contrairement aux perforations traumatiques de l'oesophage pour lesquelles certains prônent l'abstention et le traitement médical, la rupture spontanée de l'oesophage nécessite une thérapeutique chirurgicale systématique, que justifie la seule notion de passage alimentaire dans la plèvre et le médiastin.

Il existe certes des cas heureux de survie après traitement médical associant antibiothérapie et ponctions. Nous en avons retrouvé 48 cas dans la littérature. Il s'agit de cas exceptionnels à évolution favorable, s'expliquant soit par l'absence de rupture pleurale, soit par rupture dans une plèvre symphysée.

L'évolution des malades non opérés se fait en règle générale rapidement vers la mort dans un tableau toxiinfectieux.

Sur 157 cas non opérés de la littérature, Derbès et Mitchell relèvent :

35 %	de survivants	à la 24ème	heure
4 %	"	"	48ème "
0 %	"	"	au 7ème jour.

QUAND OPERER ?

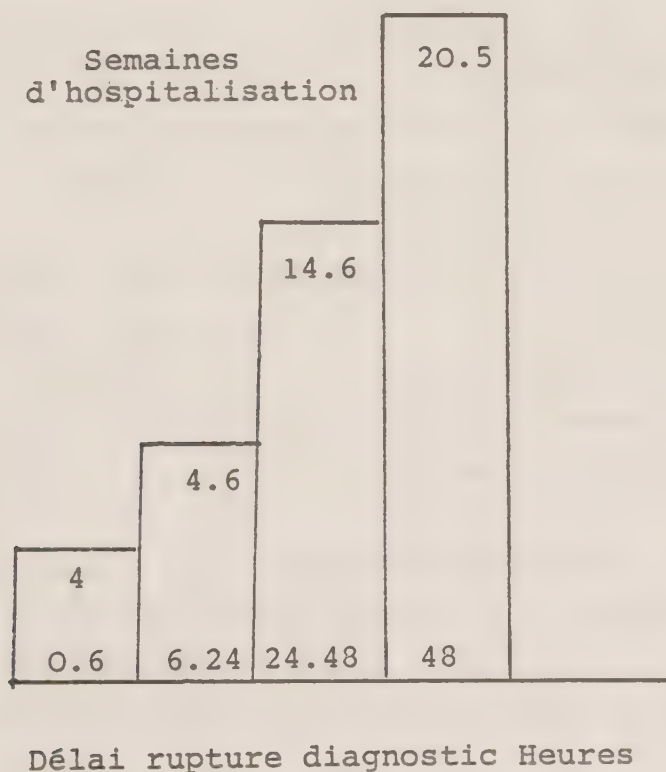
- Il faut opérer le plus tôt possible.

Malheureusement, des erreurs de diagnostic initiales entraînent des retards préjudiciables, et l'intervention n'est pratiquée trop souvent qu'après la 12ème heure.

Ainsi sur nos 5 observations, le diagnostic a été fait une seule fois avant la 12ème heure. L'horaire de l'intervention est l'élément déterminant du pronostic. Il importe beaucoup plus que la technique opératoire. Plus l'intervention est précoce, plus la mortalité et la morbidité sont diminuées.

Les interventions tardives aboutissent en général à des catastrophes. Wilson (1971) : 13 % avant 18 heures, 57 % après 18 heures (mortalité).

L'influence sur la morbidité est également démontré par Keighley (1972).



- Relation entre heure du diagnostic et morbidité (Keighley 1972-12 cas) -

- Il faut opérer après avoir mis en route les premières mesures de réanimation.

Elle constitue un complément capital à l'acte chirurgical chez des malades choqués porteurs d'une médiastinite aiguë, souvent en détresse respiratoire :

- . Mise en place d'une voie veineuse pour perfusions, transfusions, prise de la pression veineuse centrale.
- . Mise en place d'une sonde urinaire qui permet de surveiller la diurèse.
- . La mise en place d'une sonde nasogastrique est discutée en préopératoire. En effet les risques de fausse route sont importants, et elle favorise indiscutablement le reflux gastrooesophagien. Elle permet cependant d'assurer la vacuité gastrique, et d'éviter ainsi de nouveaux reflux dans le médiastin.
- . L'administration de corticoïdes est particulièrement utile dans les formes graves et les cas vus tardivement (Abbott). Leur emploi dans les suites opératoires sera limité autant que possible, sachant leur effet néfaste sur les sutures digestives.
- . Assurer une fonction respiratoire satisfaisante est capital avant d'intervenir.
Il faut évacuer le ou les épanchements pleuraux, soit par ponction à l'aide d'un gros trocart, ou mieux à l'aide d'un drain (Monod, Joly...) car l'épanchement se reproduit souvent rapidement.
On obtient ainsi une amélioration souvent spectaculaire de la fonction respiratoire permettant l'intervention dans de meilleures conditions.
Abbott préconise à titre préopératoire un lavage pleural par

deux drains (1 drain antérieur et un drain postérieur).

Ce lavage, réalisé avec du dextran, est poursuivi jusqu'à obtention d'un liquide clair (en général, 5 à 6 litres sont nécessaires).

- . Intubation ou trachéotomie (J. Patel) peuvent être nécessaires en cas de détresse respiratoire majeure.

Ces premières mesures de réanimation étant réalisées, l'intervention s'impose immédiatement.

COMMENT OPERER ?

A - VOIE D'ABORD

1° - La thoracotomie

C'est la voie d'abord de choix dans tous les cas.

- Elle est réalisée du côté de l'épanchement pleural, donc le plus souvent à gauche comme nous l'avons déjà indiqué. En cas d'épanchement bilatéral, le côté gauche est choisi.

- Sa hauteur dépend du siège des lésions.

- . Dans la grande majorité des cas, 7^e ou 8^e espace intercostal, puisque la rupture siège au 1/3 inférieur le plus souvent.
- . Plus rarement dans le 6^eme espace intercostal en cas de rupture située au 1/3 moyen, ou même 5^eme espace en cas de rupture du 1/3 supérieur.

Seule la thoracotomie permet une bonne exposition des lésions, et permet de réaliser un parage et un drainage efficace des épanchements.

2° - La laparotomie

- Elle est souvent réalisée par erreur de diagnostic, en pensant à une urgence intraabdominale. Nous en avons indiqué la fréquence.

- Elle peut être réalisée aussi à titre complémentaire, soit dans le même temps que la thoracotomie, soit après, différée de 24 à 48 heures. Son but est de réaliser une gastrostomie, une jéjunostomie, une pylorostomie.

- Pour Berne, elle est utilisée de principe (3 succès sur 5 cas). Il suture l'oesophage par voie abdominale après l'avoir mobilisé au besoin après section des vagues. Cette voie permet en outre de réaliser un patch de la suture oesophagienne à l'aide de la grosse tubérosité gastrique, une pyloroplastie (Thal). Un drainage pleural réalisé à thorax fermé est associé.

3° - La thoracophrénolaparotomie

Proposée par Chevrel, utile en cas de doute sur le diagnostic, elle permet un abord sur les deux étages thoracique et abdominal. On peut lui reprocher l'inoculation septique de la cavité abdominale par les épanchements thoraciques et surtout son caractère délabrant.

B - LES MODALITES DE L'ACTE CHIRURGICAL

Elles seront essentiellement fonction de la chronologie (Le Brigand), et 3 situations possibles peuvent être schématisées.

1° - Diagnostic précoce. Intervention dans les 12 premières heures.

C'est l'intervention de réparation idéale, ce qui devrait être la règle. Par thoracotomie gauche, le plus souvent la rupture oesophagienne est suturée après parage de la plèvre et du médiastin.

Il faut insister sur le drainage médiastinal et pleural surtout qui devra assurer une réexpansion pulmonaire parfaite gage d'un succès (Le Brigand).

Une mise au repos de l'oesophage est nécessaire dans les suites : diète, sonde nasogastrique ou gastrostomie. Cette gastrostomie est discutée à ce stade, pratiquée systématiquement par certains, Le Brigand la juge inutile.

L'association à une couverture par la grosse tubérosité gastrique de la suture oesophagienne est une précaution utile (Rosoff, White) : sur 13 cas, 2 fistules et un décès ; sur 11 cas simplement suturés, 8 lâchages et 4 décès.

Le délai de 12 heures n'est pas immuable, et si l'état général et local sont satisfaisants, il peut être nuancé, et des sutures plus tardives peuvent être effectuées jusqu'à 18 heures.

2° - Diagnostic retardé. Intervention pratiquée après la 18ème heure, jusqu'à 24 - 36 heures et plus.

Ces cas posent des problèmes thérapeutiques difficiles en raison des risques élevés de désunion de la suture oesophagienne. Nous distinguerons deux situations :

a/ Après réanimation, l'état du malade est tel qu'une thoracotomie est possible. Le parage du médiastin et de la cavité pleurale sont effectués.

La conduite à tenir vis-à-vis de l'oesophage est difficile et les avis divergent :

- Des sutures tardives peuvent aboutir à des succès. Nous en rap-

portons une observation, où la suture pratiquée au 3ème jour a été associée à un Nissen intrathoracique. En fait cela est loin d'être la règle, et la suture tardive tout du moins isolée aboutit le plus souvent à un échec : désunion.

- L'opération de Thal a été également proposée dans ces cas.

En fait, il apparaît que ce montage long et compliqué n'apporte pas de meilleurs résultats qu'une simple suture. Les succès rapportés dans la littérature concernent des cas précoces ; les deux cas malheureux de Charleux opérés après 12 heures en témoignent. Lortat Jacob en rapporte un succès et un échec.

- La fistulation dirigée est la méthode la plus récente. Réalisée soit à la manière d'Abbott à l'aide d'un drain en T, soit à l'aide de deux drains simples à la manière de Le Brigand, elle paraît donner les meilleurs résultats.

Abbott rapporte 5 succès sur 10 cas vus tardivement, et en étend les indications aux malades malnutris et éthyliques. Le Brigand en rapporte 1 succès. Lortat Jacob en rapporte 2 succès. Lortat Jacob : "Compte tenu des résultats peu encourageants de la suture, l'établissement d'une fistule dirigée grâce à un tube en T associé à un drainage peut constituer un des meilleurs traitements des ruptures oesophagiennes".

. Le système de drain de fistulation laissé longtemps en place est surveillé à intervalles réguliers dans les suites grâce à des fistulogrammes.

. Un double drainage thoracique périphérique doit assurer une réexpansion pulmonaire parfaite.

. La gastrostomie complémentaire doit être pratiquée systématiquement. Il s'agit d'un geste essentiel à ce stade. Elle peut être réalisée dans le même temps opératoire, ou différée de 24 à 48 heures chez les malades en mauvais état général. Elle permet l'aspiration gastrique et la mise au repos de l'oesophage en évitant le reflux gastrique.

Elle peut également être utilisée comme gastrostomie d'alimentation grâce à une sonde à double courant, ou par mise en place de deux sondes séparées (Delannoy). Une alimentation entérale peut ainsi être réalisée grâce à cette deuxième sonde placée jusque dans le jéjunum.

. Quant à la jéjunostomie, les auteurs anglo-saxons y sont favorables (Bennet Keighley après 18 heures). Elle est réalisée sur la 2ème anse jéjunale, soit sur anse en Y, soit latéralement à la Witzel (Engelman), méthode plus simple et plus rapide. Elle permet l'alimentation entérale mais son fonctionnement n'est pas dénué d'inconvénients.

- Si la brèche oesophagienne est restée nette, une "suture quand même" peut être tentée. Ce geste doit être considéré à ce stade comme accessoire, le drainage de fistulation est l'acte thérapeutique essentiel. Il est réalisé avec deux drains de réexpansion et deux drains de fistulation (Le Brigand).

- L'exclusion bipolaire de l'oesophage permet des succès dans les cas tardifs où il existe une médiastinite importante. Nous en rapportons une observation.

Elle doit être associée à la thoracotomie, car à elle seule elle ne permet pas, bien entendu, le traitement complet des lésions thoraciques. Elle est prônée par Fékété.

Le Brigand la récuse dans toutes ses indications initiales, et ne la réserve qu'aux échecs soit de la suture, soit de la fistulation dirigée (fistule persistante en particulier).

b/ L'état du malade peut être tel qu'une thoracotomie soit impossible.

Des gestes palliatifs seuls pourront être envisagés : drainage pleural, gastrostomie, jéjunostomie, médiastinotomie postérieure sous anesthésie locale. Si l'état du malade s'améliore, une thoracotomie pourra être secondairement pratiquée.

3° - Le malade peut être vu de façon beaucoup plus retardée au bout de plusieurs jours, voir plusieurs semaines d'évolution.

Quatre cas ont été rapportés à l'Académie de chirurgie (Latarjet, Weiss,

Olivier, Le Brigand). Une pleurésie purulente parfois enkystée et entretenue par la fistule oesopleurale s'est constitué.

Les principes thérapeutiques doivent être les mêmes (Le Brigand) :

- thoracotomie de nettoyage de la plèvre réalisée par une petite ouverture.
- décortication pulmonaire éventuellement.
- drainage de réexpansion pulmonaire.
- drainage de fistulation.

La suture est exclue à ce stade. La gastrostomie à double effet est indispensable. L'évolution sera surveillée par des fistulogrammes.

4° - Cas particulier : le nouveau-né.

Les principes thérapeutiques sont les mêmes.

La thoracotomie précoce permet la suture oesophagienne qui est associée à un drainage pleural et médiastinal.

Une gastrostomie doit également être associée.

III

SOINS POST-OPERATOIRES

- L'antibiothérapie massive

Adaptée aux germes isolés, c'est un élément déterminant dans les suites opératoires.

- La ventilation assistée

Elle doit être poursuivie au moins 48 heures pour Abbott, 3 jours pour Jude.

- La kinésithérapie post-opératoire

Elle est essentielle pour obtenir une bonne réexpansion pulmonaire, gage d'un succès (Le Brigand).

- L'hyperalimentation entérale ou parentérale

Miller et Taylor insistent sur l'intérêt de l'hyperalimentation parentérale : aucun décès dans 5 cas traités par drainage et hyperalimentation parentérale ; 3 décès dans 5 cas n'ayant pas bénéficié de l'hyperalimentation.

- La mise au repos de l'oesophage

Dans les suites, doit durer de quelques jours à 3 semaines selon

les auteurs. L'alimentation orale est reprise après vérification de l'intégrité de la suture par un travail thérapeutique ou une épreuve au bleu de Méthylène.

RESULTATS

I - MORTALITE

- Nous avons colligé 412 cas de la littérature (tableau p.83). Sur ces 412 cas, il y a 219 survivants, soit une mortalité de 47 %.

- . 224 cas ont été opérés : suture oesophagienne associée à un drainage thoracique et médiastinal. Dans 8 cas, l'intervention a été pratiquée par voie abdominale.
- . 91 cas ont bénéficié d'un drainage thoracique.
- . 17 cas ont bénéficié de la fistulation dirigée.
- . 4 cas ont été traités par exclusion bipolaire de l'oesophage d'emblée.
- . 75 cas n'ont pas bénéficié d'un traitement chirurgical :

- Diagnostic d'autopsie	: 5 cas
- Décès avant intervention	: 6 cas
- Traitement médical	: 48 cas
- Aucun traitement	: 16 cas

- Mortalité selon la thérapeutique employée.

1° - Suture oesophagienne associée au drainage pleural et médiastinal.

Sur 224 cas, il y a 149 survies, 75 décès, soit 34 % de mortalité.

L'horaire de l'intervention est l'élément déterminant du pronostic. .
Nous avons colligé 80 cas dont l'horaire opératoire est précisé :

. 38 cas ont été opérés avant 18 heures :

33 survies et 5 décès, soit une mortalité de 13 %.

. 42 cas ont été opérés après 18 heures :

18 survies et 24 décès, soit une mortalité de 57 %.

Parmi ces 18 survivants, il y a 5 fistules oesophagiennes
qui peuvent être considérés comme échec de la suture.

2° - Drainage thoracique ou médiastinal

Sur 91 cas, il y a 47 survies et 44 décès, soit une mortalité de 48 %.

3° - Fistulation dirigée

Sur 17 cas, il y a 9 survies et 8 décès, soit une mortalité de 47 %.

4° - Exclusion bipolaire

Sur 4 cas, il y a 2 survies et 2 décès, soit une mortalité de 50 %.

5° - Traitement médical

Sur 48 cas, il y a 12 survies et 36 décès, soit 75 % de mortalité.

6° - Cas particuliers : le nouveau-né

Sur 8 cas opérés, il y a 7 survies et 1 décès, soit une mortalité de 13 %.

II - MORBIDITE

La morbidité est d'autant plus importante que l'intervention est tardive (Keighley) (cf. tableau p. 67). Les complications secondaires sont graves en soi, puisqu'elles nécessitent dans 50 % des cas un traitement chirurgical secondaire (Keighley).

a/ Complications mineures

- . Abscesses pariétaux
- . Ostéite costale
- . Suppuration pleurale résiduelle souvent enkystée qui nécessite ponctions ou pleurotomie.

b/ Complications majeures

- La désunion de la suture oesophagienne est la complication la plus grave et d'autant plus fréquente que l'intervention est tardive. Elle est responsable de la mortalité élevée, mais n'entraîne pas toujours la mort : 5 fistules chez les 18 survivants opérés après 18 h. 00, 53 % de survie chez les malades traités par fistulation dirigée.

Elle entraîne un pyothorax par fistule oesopleurale responsable d'un syndrome toxi infectieux grave.

Dans certains cas, elle peut être oesopleurocutanée ou oesopleurobronchocutanée.

Elle peut évoluer vers la chronicité ou exceptionnellement rester latente comme dans l'observation n° 1, et ne se réveiller qu'après plusieurs années.

- Les autres complications sont multiples :

- . Abscesses médiastinaux
- . Pyothorax
- . Suppurations pulmonaires, pneumopathies, pachypleurite nécessitant une chirurgie secondaire (décortication, exérèse pulmonaire).
- . Désunion de la thoracotomie.

d/ Complications générales

. Complications rénales :

L'insuffisance rénale est à la fois d'origine infectieuse (septicémie à Gram $\rightarrow$), et due au choc. Elle est responsable plus ou moins directement de la mort dans deux de nos observations.

. Complications cardiaques :

Décompensation d'une cardiopathie préexistante, péricardite par irritation par un drainage de voisinage.

. Hémorragies digestives par ulcère de stress.

. Infections à levures (Candida) dans 2 de nos observations.

e/ Complications tardives

Sténose et pseudodiverticule de l'oesophage, fistules oesopleurales chroniques ou oesobronchiques comme dans l'observation 1.

A titre d'exemple, citons les statistiques de Keighley :

12 cas (1 décès) traités par suture oesophagienne.

- Complications précoces - 10 cas.

Empyème	7	
Fistule oesopleurale	4	
Fuite de la suture	3	} diagnostic radiographique
Sténose précoce	3	
Abcès sous phrénique	2	
Sinus persistant	1	
Insuffisance rénale	1	
Abcès médiastinal	1	

- Complications tardives - 2 cas.

Sténose persistante	1
Ostéite chronique	1

- Réintervention - 6 cas.

Résection costale ; décortication	5
Anastomose secondaire	3
Jéjunostomie	3
Drainage sous phrénique	1

- Cette statistique illustre la fréquence des complications post-opératoires et la fréquence des réinterventions : 6 cas sur 12.

TABLEAU RECAPITULATIF

	Nombre de cas	Survie globale (Nombre de cas)	Cas opérés (suture oe- sophagienne)	Survie post- opératoire	
SAMSON 1951	30	18	15	10	15 cas suture oesophagienne 10 survies 15 cas drainage 8 survies
DERBES et MITCHELL 1956	55	35	35	25	35 cas suture oesophagienne 25 survies 20 cas drainage 10 survies
ANDERSON 1957	50	15	19	14	19 cas thoracotomie + suture 14 survies 9 cas drainage chirurgical 1 survie 22 cas pas de traitement chirurgical 0 survie
MIDDLEANIS 1957	1	1	1	1	
Mc CONCHIE 1959	9	6	9	6	
SHAGER 1963	2	1	2	1	2 cas thoracotomie + suture à 20 h Décès à 6 h Survie
HOLLENDER 1964	1	1	1	1	1 cas thoracotomie + suture à 10 h gastrostomie et jéjunostomie secondaires
OLIVIER 1964	2	2			2 cas médiastinotomie postéro-inférieure gauche et gastrostomie à 22 h et 18 h.

HUGH 1965	1	1	1	1	1	Thoracotomie suture à 24 h (empyème)
LEVINE KELLEY 1965	1	0				1 cas diagnostiqué à l'autopsie
SANDERSON 1965	1	1				1 cas traité médicalement décortication secondaire Survie
ZIKRIA 1965	2	1	2	1		- Thoracotomie suture à 21 h + gastrectomie pour ul- cère hémorragique - Décès (fistule) - TPL suture à 6 h - Survie (empyème)
BAUMANN 1966	1	1	1	1		Thoracotomie suture à 23 h Décortication secondaire, fistule, costo pleurectomie
BOWERS 1966	3	2	3	2		2 thoracotomies suture à 24 h et 19 h - 2 survies 1 " " 14 h - Décès
CONTE 1966	2	1	2	1		Thoracotomie suture à 4 h - Survie 16 h - Décès
LATARJET 1966	2	1	1	0		- Thoracotomie suture à 48 h - Décès - 1 cas traité par drainage puis pleurectomie
MOVAS 1966	1	1	0	0		1 cas traité médicalement (pas de rupture pleurale)
THOMPSON 1966	2	2	1	1		1 suture par voie abdominale - Survie (fistule) 1 traitement médical - guérison

	Nombre de cas	Survie globale (Nombre de cas)	Cas opérés (suture oe- sophagienne)	Survie post- opératoire	
HAMILTON 1967	2	2			Thoracotomie drainage - Survie Traitement médical - Survie (rupture de l'oesophage cervical)
O'CONNEL 1967	4	3	1	1	1 cas thoracotomie suture à 24 h - Survie 2 cas traitement médical - 2 survies 1 cas drainage au 4è jour - Décès
ROSTAD 1967	1	0			1 cas drainage - Décès
TIDMAN 1967	5	0	4	2	2 cas thoracotomie suture à 8 et 14 h - 2 survies 2 cas " " - 2 décès 1 décès avant intervention
HARMA 1968	1	1			Drainage au 8è jour Thoracotomie pour drainage au 15è jour - survie (fistule)
HARRISSON 1968	1	1			Thoracotomie drainage de fistulation au 4è jour - Survie gastrostomie et jéjunostomie.
BATES 1969	5	1	3	0	3 cas thoracotomie + suture à plus de 24 h - 3 décès 2 cas drainage + gastrostomie - 1 survie
BERNE 1969	5	5	5	5	5 cas voie abdominale suture + patch gastrique 5 survies 2 fistules

CAMPBELL 1969	4	3	4	3	1 cas thoracotomie suture - Survie 1 cas laparotomie suture - Décès 2 cas laparotomie puis thoracotomie suture - 2 survies
CHALNOT GROSDIDIER 1969	4	2	2	2	2 cas thoracotomie suture 54 h et 5 h - 2 survies 2 drainages à 18 h et 7 jours - 2 décès
CORNET 1969	4	2			1 cas drainage médiastinal quelques heures - survie 2 cas drainage pleural { 5 jours - survie 1 décès avant traitement { 3 jours - décès
DOR 1969	1	0			1 cas vu au 40è jour, non opéré - Décès
ABBOTT 1970	47	17	13	5	12 cas non traités - 0 survie 12 cas drainage - 6 survies 13 cas suture - 5 survies 10 cas T-tube - 5 survies
BENNET 1970	6	2	2	1	- 3 cas non traités - 0 survie - 3 cas traités - 2 survies thoracotomie suture à 8 h - Survie " " 18 h - Décès drainage à plus de 18 h - Survie
BOBO 1970	6	4	3	3	3 cas thoracotomie + suture 9 h, 9 h 30, 16 h - 3 survies 1 survie sans intervention (drainage) 2 décès avant intervention

	Nombre de cas	Survie globale (Nombre de cas)	Cas opérés (suture oe- sophagienne)	Survie post- opératoire	
CHANDRASE- KHARA 1970	1	1			Thoracotomie 40 h drainage, pas de suture, survie
IZAGUIRRE 1970	12	5	7	5	5 cas traitement conservateur (diagnostic non fait) 5 décès - 2 décès thoracotomie suture à 8 jours et 3 jours - 5 survies sutures à 16 jours, 12 h, 12 h, 10 h, 17 h
LEININGER 1970	1	1	1	1	1 cas opéré à 20 h - suture oesophagienne
PESTEL 1970	1	0	1	0	1 cas opéré au 8è jour - Thal + gastrostomie - Décès
SAEGESSER 1970	3	2	2	2	1 drainage tardif - 1 décès 2 cas suture à 2 h 30 (associé à un Nissen) 1'autre non précisé - 2 survies
BLICHERT TOFT 1971	4	2	4	2	Thoracotomie suture à 15 h, 24 h - survie 33 h à 48 h - décès
BOLOOKI JUDE 1971	6	6	5	5	5 cas thoracotomie suture à 24 h, 12 h, 30 h, 3 j., 16 h 1 cas drainage médiastinal + gastrostomie au 14è jour

BOUSQUET CHARLEUX 1971	3	0	2	0	2 cas Thal + gastrostomie à 80 h et 13 jours - 2 décès 1 cas drainage tardif - décès
HERBINET 1971	10	6	6	4	6 cas thoracotomie suture - 4 survies 1 cas drainage 1 survie 1 cas exclusion bipolaire 1 décès 1 cas fistulation dirigée 1 décès 1 cas non opéré 1 survie
INBERG 1971	7	5	3	3	3 cas thoracotomie suture à 5 h, 6 h, moins de 24 h - 3 survies 4 cas drainage à 5 jours - décès 6 h - décès + de 24 h - survie + de 24 h - décès
MILLARD 1971	1	1	1	1	1 cas thoracotomie suture à plus de 24 h fistule, reprise lambeau péricardique, guérison
WILSON 1971	24	8	10	4	9 cas non opérés - 1 survie 15 cas opérés - 7 survies 5 drainages - 3 survies 6 sutures + patch gastrique - 3 survies 4 sutures directes - 1 survie
BABUT 1972	1	1	1	1	Thoracotomie suture au 3è jour, fistule, exclusion bipolaire - survie

	Nombre de cas	Survie globale (Nombre de cas)	Cas opérés (suture oe- sophagienne)	Survie post- opératoire	
CALLAGHAN 1972	2	2	2	2	Thoracotomie suture à 8 h - survie Thoracotomie suture + Weinberg à 6 h - survie
CHEVREL 1972	4	2	4	2	2 cas thoracotomie suture à 7 h, 12 h - 2 survies 1 cas LMSO suture à 8 jours - décès 1 cas TPL suture à 19 h - décès
KEIGHLEY 1972	12	11	12	11	12 cas opérés thoracotomie suture 1 décès (opéré au 5è jour)
LE BRIGAND 1972	7	5	4	2	4 cas thoracotomie suture - 2 décès, 2 survies (2 décès réparations tardives + de 48 h) 2 cas drainage - 2 survies (dont 1 ponction) 1 cas fistulation - 1 survie
LORTAT JACOB 1972	7	3	3	1	2 cas thoracotomie Thal + de 18 h - décès à 8 jours - survie (fistule) 2 cas fistulations dirigée à 24 h et 48 h - 2 survies 1 cas voie abdominale suture - décès (RO abdominal) 1 cas drainage - décès 1 diagnostic d'autopsie
RIOULT 1972	5	3	3	0	3 cas thoracotomie suture - 3 décès (2 interventions précoces, 1 tardive) 2 cas traitement médical, ponctions - 2 survies

RODARY 1972	1	1	1	1	1	1 cas opéré à 8 h gastrectomie + Thal
BEZARD 1973	1	1				1 cas opéré à plus de 12 h thoracotomie et exclusion bipolaire
BISMUTH 1973	3	0	1	0	0	1 cas opéré au 15 ^e jour thoracotomie suture décortication - décès 1 cas exclusion bipolaire 72 h - décès 1 cas drain en T 17 h - décès
BRADBROOK 1973	1	0				1 cas drainage tardif
COCHRANE 1973	1	0	1	0	0	1 cas thoracotomie suture 22 h - décès (fistule)
ROSOFF WHITE 1974	16	9	11	9	9	3 diagnostics d'autopsie 2 décès avant intervention 11 réparations directes (par thoracotomie) 6 patch - 6 survies 6 non patchées 5 fistules - 2 décès
CAMPBELL 1976	1	1	1	1	1	1 cas thoracotomie à 30 h - survie (fistule)
CURCI 1975	2	2	2	2	2	2 cas thoractomie suture à 5 h 30 et 4 h 30 - 2 survies

	Nombre de cas	Survie globale (Nombre de cas)	Cas opérés (suture oe- sophagienne)	Survie post- opératoire	
LARRIER 1975	1	1			1 cas traité médicalement - survie
MILLER TAYLOR 1975	6	3	3	1	1 cas non traité - décès 2 cas drainage + hyperalimentation IV 4 jours et 3 jours 2 survies 3 cas thoracotomie suture à 8 h - survie à 1 jour - décès à 21 jours - décès
CAMPBELL 1976	1	1	1	1	1 cas thoracotomie suture à 30 h - survie (fistule)
VINCENT 1977	5	3	2	1	1 cas traitement ponction pleurotomie secondaire - survie 1 cas exclusion bipolaire - survie 1 cas suture 10 h fistule, exclusion bipolaire - décès 1 cas fistulation 15 h exclusion bipolaire - décès 1 cas suture + Nissen 3 jours - survie
T O T A L	412	219 53 % survie 47 % mortalité	224	149 66 % survie 34 % mortalité	

CONCLUSIONS

A l'occasion de cinq observations, nous avons réalisé une étude des ruptures spontanées de l'oesophage.

- Il s'agit d'une déchirure complète de la paroi oesophagienne dans une zone macroscopiquement saine, habituellement consécutive à une hyperpression intraoesophagienne due, le plus souvent, à un effort de vomissement (Carbonnet et Couinaud).

Cette déchirure a pu être reproduite expérimentalement.

- C'est une maladie rare touchant le plus souvent l'homme.

Le rôle de facteurs favorisants, en particulier de l'oesophagite peptique est discuté.

- La déchirure oesophagienne est très caractéristique : verticale, siégeant au niveau de l'oesophage susdiaphragmatique et sur son bord gauche le plus souvent. A travers cette brèche, le contenu gastrique se déverse dans le médiastin et la plèvre entraînant une médiastinite et un pyopneumothorax.

- Le tableau clinique comporte la succession de vomissements alimentaires violents, puis d'une douleur thoracique ou abdominale, avec état de choc. Un emphysème sous-cutané peut apparaître à la base du cou.

La radiographie thoracique montre parfois un emphysème localisé (signe du V de Naclei-ro) au début ou un épanchement pleural hydroaérique.

La ponction de cet épanchement est très évocatrice. L'opacification de l'oesophage avec un produit hydrosoluble confirme le diagnostic et permet de localiser la brèche.

Les erreurs de diagnostic sont cependant fréquentes car il s'agit d'une maladie rare dont la symptomatologie peut être trompeuse, abdominale en particulier.

- Le traitement des ruptures spontanées de l'oesophage est chirurgical.

La thoracotomie permet de traiter à la fois les lésions oesophagiennes médiastinales et pleurales :

- . suture de la brèche oesophagienne au besoin renforcée par la grosse tubérosité gastrique ou fistulisation dirigée.

- . parage et drainage médiastinal et pleural.

L'analyse des résultats montre :

- Une mortalité globale lourde : 47 % qui s'explique par la gravité des lésions septiques pleuromédiastinales et par un retard à l'intervention du fait d'erreurs de diagnostic.

- L'importance de l'horaire dans le pronostic : 13 % de mortalité pour les sutures pratiquées avant 18 h 57 % au delà.

Dans ces cas opérés tardivement, l'opération dite "drainage de fistulation" semble donner les résultats les moins décevants (47 % de mortalité).

- Une morbidité élevée.

- L'amélioration du pronostic de cette maladie passe par :

- . une meilleure connaissance de ses symptômes ;
- . des opérations plus précoces (avant 18 h).
- . une réanimation complète (respiratoire, hyperalimentation parentérale en particulier).

Le Directeur de l'U.E.R. LYON - NORD

Professeur Agrégé J.P. NEIDHART

Le Président de la Thèse

Professeur J. FRANCILLON

Vu et permis d'imprimer
LYON, le 28 Novembre 1977

Le Président de l'Université Claude - Bernard

Professeur D. GERMAIN

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ABBOTT O.A., MANSOUR K.A., LOGAN W.D. J^r, HATCHER C.R. J^r, SYMBAS P.N.
Atraumatic so called rupture of the esophagus. A review of 47 personal cases with comments on a new method of surgical therapy.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. Janv. 1970, 59, n° 1, 67 - 83.

- 2 - ABEL W.G.
Spontaneous rupture of the esophagus.
Am. J. Surg. oct. 1957, 94, n° 4, 663 - 665.

- 3 - ALI Khan Q., ZINNER E.N.
Spontaneous rupture of the esophagus, Boerhaave's syndrom.
New York State J. Med. 1er juill. 1967, 67, n° 13, 1859 - 1865.

- 4 - ALLAMAND D.
Contribution à l'étude des ruptures spontanées de l'oesophage. A propos d'un cas.
Th. Méd. Paris 1968 (765).

- 5 - ANDERSON R.L.
Esophagus rupture.
J. thor. Surg. oct. 1952, 24, n° 4, 369 - 388.

- 6 - ANDERSON R.L.
Spontaneous rupture of the esophagus.
Am. J. Surg. fév. 1957, 93, n° 2, 282 - 290.

- 7 - AUROUSSEAU R.
Perforation spontanée de l'oesophage.
B.M. Soc. Chir. Paris 1963, 53, n° 2, 115 - 116.
- 8 - BABET J.C.
La rupture spontanée de l'oesophage. A propos de deux cas recueillis au
Centre Hospitalier Universitaire de Caen.
Th. Méd. Paris 1967 (757).
- 9 - BABUT J.M.
Perforations spontanées néonatales de l'oesophage.
Ouest Med. 1972, 25/6, 547 - 549.
- 10 - BANGASH M., DEMOS N.J., TIMMES J.J.
Spontaneous rupture of the esophagus : a transverse rupture.
New York State J. Med. 1er juill. 1968, n° 13, 1857 - 1860.
- 11 - BARRET N.R.
Report of case of spontaneous perforation of esophagus successfully by
operation.
Brit. J. Surg. oct. 1947, 35, 216 - 218.
- 12 - BATES M.
Pressure rupture of the mid thoracic oesophagus.
Brit. J. Surg. mai 1969, 56, n° 5, 327, 331.
- 13 - BAUMANN J., MAILLET R., MONIEL J. et coll.
Rupture spontanée de l'oesophage.
Mém. Acad. Chir. 1966, 92, n° 31, 907 - 909.
- 14 - BENNETT D.J., DEVERIDGE R.J., WRIGHT J.S.
Spontaneous rupture of the esophagus. Review with report of 6 cases.
Surgery nov. 1970, 68, n° 5, 766 - 770.
- 15 - BERNE C.J., SHADER A.E., DOTY D.B.
Treatment of effort rupture of the oesophagus by epigastric coeliotomie.
Surg. Gyn. Obst. août 1969, 129, n° 2, 277 - 280.

- 16 - BERRY B.E., OCHSNER J.L.
Perforation of the esophagus. A 30 years review.
J. Thorac. cardio. vasc. Surg. 1973, 65, 1, 1 - 7.
- 17 - BEZARD J., LALANDE J., GUIBE J.P. et coll.
Traitement des ruptures spontanées de l'oesophage (procédé d'oesophagotomie cervicale temporaire).
Ann. Chir. 1973, 27, n° 3, 267 - 270.
- 18 - BISMUTH V., GAUX J.C., HERBINET B. et coll.
Ruptures spontanées de l'oesophage. A propos de 3 cas.
J. Radiol. Electro. 1973, 54, n° 3, 231 - 239.
- 19 - BLERY M., HERBINET B., SANCHEZ A., GAUX J.C.
Les ruptures spontanées de l'oesophage.
Conc. Med. 1974, 96, n° 11, 1689 - 1698.
- 20 - BLICHERT TOFT M.
Spontaneous oesophageal rupture.
Scand. J. Thor. Cardio vasc. Surg. 1971, 5, 111 - 115.
- 21 - BOBO W.O., BILLUPS W.A., HARDY J.D.
Boerhaave's syndrome. A review of 6 cases of spontaneous rupture of the esophagus secondary to vomiting.
Ann. Surg. dec. 1970, 172, n° 6, 1034 - 1038.
- 22 - BODI T., FANGER H., FORSYTHE T.
Spontaneous rupture of the esophagus.
Ann. Int. Med. Sept. 1954, 41, n° 3, 553 - 562.
- 23 - BOLOOKI H., ANDERSON J., GARCIA RIVERA C. JUDE J.R.
Spontaneous rupture of the esophagus. Boerhaave's syndrome.
Ann. Surg. 1971, 174, n° 4, 319 - 324.
- 24 - BORRIE J.
Spontaneous rupture of the esophagus.
Brit. Med. J. janv. 1955, 3, n° 4904, 23 - 25.

- 25 - BORRIE J., SHEAT J.
Spontaneous intramural perforation of the oesophagus.
Thorax mai 1970, 25, n° 3, 294 - 300.
- 26 - BOULLE J.R.
Spontaneous rupture of the oesophagus.
Brit. Med. J. janv. 1955, 3, n° 4904, 25 - 26.
- 27 - BOUSQUET R., CHARLEUX H., COSSA J.F. et coll.
Ruptures spontanées de l'oesophage. (A propos de 3 cas).
Ann. Chir. 1971, 25 (15 - 16/ 17 - 18). 857 - 861.
- 28 - BOWERS C.R., FERGUSON D.H.
Rupture of the esophagus. Emetic dehiscence of the normal esophagus.
Three new cases.
J. of Surg. fevr. 1966, III, n° 2, 175 - 179.
- 29 - BRACKNEY E.L., CAMPBELL G.S., THAL A.P. et coll.
Spontaneous perforation of the esophagus : experimental study.
Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 1955, 88, 307 - 310.
- 30 - BRADBROOK R.A.
A unusual case of spontaneous perforation of oesophagus.
Brit. J. Surg. 1973, n° 4, 331 - 333.
- 31 - BRADHAM R.R., de SAUSSURE C., LEMEL A.L.
Spontaneous perforation of the cervical esophagus.
Arch. Surg. 1976, III, n° 3, 284 - 285.
- 32 - BRUNO M.S., GRIER W.R.N., OBER W.B.
Spontaneous laceration and rupture of the esophagus and stomach.
A.M.A. Arch. Inter. Med. 1963, 112, 574 - 580.
- 33 - BUGDEN W.F.
Spontaneous rupture of thoracic esophagus.
Am. J. of Surg. fév. 1952, 83, n° 2, 225 - 227.

- 34 - CALLAGHAN J.
The Boerhaave syndrome (spontaneous rupture of the esophagus).
Br. J. Surg. 1972 59 : 41.
- 35 - CAMPBELL D., COX .W.A.
Spontaneous rupture of the esophagus presenting as an acute abdominal catastrophe.
Surgery août 1969, 66, n° 2, 304 - 308.
- 36 - CAMPBELL T.C., ANDREWS J., NEPTUNE N.
Spontaneous rupture of the esophagus. Necessity of early diagnosis and treatment.
J.A.M.A., 2 feb. 1976 235 (5) , 526 - 528.
- 37 - CARTER J.P., ALRICH E.M., DRASH E.C.
Spontaneous rupture of the esophagus.
Surgery sept. 1951, 30, n° 3, 500 - 503.
- 38 - CARTER R., HINSHAW D.B.
Utilisation of oesophagoscop in diagnosis of oesophagal rupture.
Surg. Gyn. Obst. juin 1955, 120, n° 6, 1304 - 1306.
- 39 - CERBONNET G. et COUINAUD O.
Diagnostic des ruptures et perforations spontanées de l'oesophage.
Presse med. 26 avr. 1952, 60, n° 29, 622 - 626.
- 40 - CERBONNET G. et COUINAUD O.
Rupture spontanée de l'oesophage.
J. Chir. mars 1953, 69, n° 3, 210 - 237.
- 41 - CHABAY C.
Ruptures spontanées de l'oesophage. Manifestations radiologiques.
Thèse Méd. Nantes, 1973.
- 42 - CHABAY C., GUIMONT P., GAYET DELACROIX M.
Ruptures spontanées de l'oesophage. A propos de deux observations.
J. Radiol. Electrol. Med. Nucl. 1973, 54, n° 4, 355 - 356.

- 43 - CHALNOT P., GROSDIDIER J., FRISCH R.
Rupture spontanée de l'oesophage.
Ann. Med. Nancy, mars 1964, 3, 417 - 424.
- 44 - CHAMBERLAIN J.M., BYERLY W.G.
Rupture of the esophagus.
Am. J. of Surg. fevr. 1957, 93, 271 - 281.
- 45 - CHANDRASEKHARA R., LEVITANT R.
Spontaneous rupture of the esophagus.
Arch. Intern. Med. dec. 1970, 126, n° 6, 1008 - 1009.
- 46 - CHAPUIS G., TABRIZIAN M., SAEGESSER F.
Rupture spontanée de l'oesophage et de l'estomac et syndrome de Mallory Weiss.
Schweis. med. Wschr. juin 1970, 200, n° 5, 1060 - 1066.
- 47 - CHEVREL J.P., DUCLOS J.P., GUTEL Cl., ROUVILLOIS Cl.
Les ruptures spontanées de l'oesophage. A propos de 4 cas.
Med. Chir. Dig. 1972, 1, n° 5, 265 - 270.
- 48 - CHRISTOFORDIS A., NELSON S.W.
Spontaneous rupture of the oesophagus with emphasis on the roentgenology diagnosis.
Am. J. Roentgenol. 1957, 78, n° 4, 574 - 580.
- 49 - CLAIN A., HEFFERMANN S.J.
Spontaneous rupture of the oesophagus.
Lancet, déc. 1956, 271, n° 6956, 1284 - 1286.
- 50 - CLARK D.H., TANKEL H.I.
Hyperpression rupture and spontaneous perforation of the esophagus.
Gut. févr. 1964, 5, n° 1, 86 - 89.
- 51 - COCHRANE P.
Spontaneous rupture of the esophagus after carbachol therapy.
Brit. Med. J. 1973, 1, 5851, 463 - 464.

- 52 - COLLARD M., NOEL P.
Diagnostic radiologique d'une rupture spontanée de l'oesophage distal avec fistule péricardique.
Acta gastro enterol. belg. 1968, 31, n° 1, 77 - 87.
- 53 - CONTE B.A.
Oesophageal rupture in absence of vomiting.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 1966, 51, n° 1, 137 - 142.
- 54 - COUINAUD C.
A propos des ruptures spontanées de l'oesophage.
Mém. Acad. Chir. 1962, 88, n° 4 - 5, 184 - 186.
- 55 - CURCI J.J., HORMAN M.J.
Boerhaave's syndrome : the importance of early diagnosis and treatment.
Ann. Surg. 1976, 183, n° 4, 401 - 408.
- 56 - DAUSSY M., DAUMET Ph.
Ruptures spontanées de l'oesophage.
Gaz. med. France 1958, 8, n° 1, 219 - 222.
- 57 - DAVY A., LEFORT J.
Les ruptures spontanées de l'oesophage.
Ouest Med. 1968, 21, 5, 358 - 361.
- 58 - DELAITRE B.
Traitement des ruptures spontanées du bas oesophage par fistule dirigée.
Presse med. 1970, 78, n° 44, 1946.
- 59 - DELAVIERRE P., LEMOINE J.P.
Les ruptures spontanées de l'oesophage.
Rev. Prat. 1965, 15, n° 4, 3139 - 3149.
- 60 - DERBES V.J., MITCHELL R.E.
Herman Boerhaave atrocis nec Descripti prius morbi historia. The first translation of the classic case report of rupture of the oesophagus with annotations.
Bull. Med. Libr. Ass., 43, 217, 1955.

- 61 - DERBES V.J., MITCHELL R.E.
Rupture of the esophagus.
Surgery 1956, 39, n° 4, 688 - 709.
Surgery 1956, 39, n° 5, 865 - 888.
- 62 - DOR J.
Colloque sur le diagnostic et le traitement des médiastinites aiguës par lésion oesophagienne. Intervention de Merlier M., Le Brigand H. et Coll.
Ann. Chir. 1969, 23, 11 - 12, 631 - 675.
- 63 - DORSEY J.M., HOHF R.P., LYNN Th. E.
Relation of peptic oesophagitis with spontaneous rupture of the esophagus.
Arch. Surg. 1959, 78, n° 6, 878 - 888.
- 64 - DUNAVANT D., SKINNER E.F.
Spontaneous rupture of the esophagus.
Surgery 1951, 29, n° 4, 527 - 531.
- 65 - DYE E., LAFORET P.
Esophageal rupture : diagnosis by pleural fluid pH.
Chest 1974, 66, n° 4, 454 - 456.
- 66 - EINBERG G.L.
Multiple general anesthetics, gastrooesophageal reflux and spontaneous oesophageal rupture.
Anesthesiology 1967, 28, 782 - 784.
- 67 - ENGELMANN Ph.
Ruptures spontanées de l'oesophage chez l'adulte.
Thèse Paris, 1968, n° 73.
- 68 - FAGUIEZ P.L.
Les ruptures spontanées de l'oesophage.
Conc. Med. 1975, 97, n° 37, 5783 - 5788.
- 69 - FAVRE J.P., DAVID M., VIARD H.
Les ruptures spontanées de l'oesophage. Diagnostic et traitement..
Rev. Med. Dijon, 1973, 8, n° 9, 597 - 602.

- 70 - FINCHER E.F., SWANSON H.S.
Oesophageal ruptures complicating craniotomy symptom complex and proposed surgical treatment.
Ann. Surg. 1949, 129, 619.
- 71 - FLEISCHT D.J.
Boerhaave's syndrome (rupture of the oesophagus).
J.A.M.A. 1966, 198, n° 8, 844 - 846.
- 72 - FRILEUX C.
Plaies ruptures spontanées de l'oesophage et syndrome de Mallory Weiss.
Act. Hep. Gastro-entéro. 1969, 5, 5, 217 - 247.
- 73 - FRIFOGLÉ J.D.
Discussion of paper by Anderson. Rupture of the oesophagus.
J. Thor. Surg. 1952, 24, 369 - 388.
- 74 - GAILLARD J., FONTVIEILLE J., CAMPO-PAYSAA A., GAGNON J., PELLET.
A propos d'un cas de rupture spontanée de l'oesophage thoracique.
J. Franç. O.R.L. 1963, 12, n° 4, 563 - 566.
- 75 - GERARD F.P., SABETY A.M., TRILLO R.A., FERNANDO F.B.
Esophageal perforation.
Arch. Surg. 1968, 96, n° 3, 414 - 419.
- 76 - GRAHAM J., BARNES N., RUBENSTEIN A.S.
Rupture of the esophagus simulating rupture of the stomach.
Arch. Surg. 1961, 83, n° 2, 306 - 310.
- 77 - GREENWALD E.S., HEIMLICH H.J.
Spontaneous perforation of the esophagus.
Am. J. Gastro entéro. 1963, 39, n° 6, 614 - 618.
- 78 - GROSDIDIER J., FRISCH R., JACQUET A.
Rupture spontanée de l'oesophage.
Ann. Chir. Thor. Cardio vasc. (Suppl. Ann. Chir. 1962, 16, n° 23 - 24)
1, n° 4, CT, 1653 - CT 1657.

- 79 - GUEZ D.
Rupture de l'oesophage thoracique. A propos de 5 observations.
Thèse Paris, 1969, n° 687.
- 80 - GUILLERMARD A.
Les ruptures spontanées de l'oesophage. A propos de 2 observations.
Thèse Lyon 1967, n° 5.
- 81 - GUILLER J., CHARTIER L., REIGNIER J., SULZER J.
Mort suspecte et rupture spontanée de l'oesophage chez un enfant.
Méd. lég. 1968, 1, n° 2, 127 - 130.
- 82 - HAMILTON S.G.I.
Spontaneous rupture of the oesophagus.
Brit. J. Surg. 1967, 54, n° 4, 304 - 306.
- 83 - HARELL G.S., FRIEDLAND G.W., DAILY W.J., COHN R.B.
Neonatal Boerhaave's syndrome (spontaneous rupture of the esophagus).
Radiology, 1970, 95, n° 3, 665 - 668.
- 84 - HARMA R.A., KOSKINEN Y.O., SUURKARI S.O.
Spontaneous rupture of the oesophagus (Endoscopic treatment in the primary stage).
Thorax 1968, 23, n° 2, 210 - 214.
- 85 - HARMMERSCHMIDT D., BADERTSCHER V., SILVIS E.
Spontaneous rupture of the esophagus : report of a case with a begin presentation and spontaneous resolution.
Amer. J. Gastro entero. 1973, 60, n° 2, 165 - 170.
- 86 - HARRINGTON J.D.
Spontaneous rupture of the oesophagus.
Aust. Radiol. 1972 16/2, 123 - 125.
- 87 - HARRISON W.H. Jr, DERRICK J.R.
Spontaneous rupture of the oesophagus.
Am. J. Surg. 1968, 116, n° 5, 708 - 711.

- 88 - HATAFUKU T., THAL H.P.
The use of onlay gastric patch with experimental perforation of the distal oesophagus.
Surgery, 1964, 56, 556.
- 89 - HEBERER G., LAUSCHKE H., HAUT
Pathogenese, Klinik und therapie der Ösophagus rupturen.
Chirur. 1966, 37, n° 10, 433 - 440.
- 90 - HERBINET B.
Les' ruptures spontanées de l'oesophage.
Thèse Paris Créteil, 1972, n° 26.
- 91 - HOCHBERG L.A., PALARMIS N.
Perforation and spontaneous rupture of the esophagus. A report of 5 cases.
Am. J. Surg. 1961, 102, n° 3, 428 - 438.
- 92 - HOHF R.P., KIMBALL E.R., BALLENGER J.J.
Rupture of the esophagus in a newborn.
J.A.M.A. 1962, 181, n° 11, 939 - 943.
- 93 - HOLLENDER L., ADLOFF M.
Un cas de rupture spontanée de l'oesophage thoracique. Traitement chirurgical, guérison.
Mem. Acad. Chir. 1964, 90, n° 45 67, 194 - 200.
- 94 - HUGH T.B.
Spontaneous rupture of the oesophagus.
Brit. J. Surg. 1965, 52, n° 1, 73 - 75.
- 95 - HUNT E.L.
Spontaneous rupture of oesophagus with successful repair by subdiaphragmatic approach.
Am. J. Surg. 1955, 21, 1158.
- 96 - INBERG M.V., MANNER R., PUHAKKA H.
Management of instrumental and spontaneous (atraumatic) perforations of the oesophagus.
Scand. J. Thorac. cardiovasc. Surg. 1971, 5, n° 1, 61 - 66.

- 97 - INTONTI F., DALLE VACCHE G.
Traitement de la rupture spontanée de l'oesophage.
Minerva Chir. 1964, 19, n° 5, 163 - 168.
- 98 - IRMER W., FORSSMANN R.
La diagnosia di rottura spontanea dell'esofago.
Minerva Méd. 1973, 64, n° 49, 2626 - 2627.
- 99 - IRMER W., FORSSMANN R.
Spontane Ösophagus ruptur.
Med. Welt. 22, 588, 1971.
- 100 - IRVIN C.W. Jr, BUNCH G.H. Jr
Spontaneous rupture of the esophagus.
Amer. J. Med. 1954, 17, n° 4, 571 - 577.
- 101 - IZAGUIRRE S.F., HAGGERTY J.T., ECKERT G.
Spontaneous rupture of the esophagus.
Surg. 1970, 67, n° 4, 607 - 613.
- 102 - JOHNSON J., SCHWEGMAN C.W.
Iatrogenic and spontaneous perforation of the esophagus.
Am. J. Gastro enterol. 1967, 47, n° 5, 365 - 372.
- 103 - KATZ S.T., LIEBERMAN A., HECHTMAN H.B.
Spontaneous perforation of the oesophagus associated with smooth muscle hypertrophy.
Amer. J. Surg. 1974, 127, n° 3, 338 - 341.
- 104 - KEIGHLEY R.B., GIRDWOOD R.W., IONESCU M.I., WOOLER G.H.
Spontaneous rupture of the oesophagus. Avoidance of post operative morbidity.
Brit. J. Surg. 1972, 59, n° 8, 649 - 652.
- 105 - KELLEY D.C., NEUGEBAUER M.K., FOSBURG R.G.
Spontaneous intramural oesophageal perforation.
J. Thor. cardiovasc. Surg. 1972, 63, n° 3, 504 - 508.

- 106 - KENNARD H.W.
Rupture of the oesophagus during child birth.
Brit. Med. J. 1950, 1, 417 - 420.
- 107 - KESTENS P.J., SCHOEVAERTS J.P.
Un cas de rupture spontanée de l'oesophage.
Acta chir. belg. 1965, 64, n° 9, 1175 - 1184.
- 108 - KINSELLA T.J.
Spontaneous perforation of the esophagus.
Int. Surg. Dig. 1951, 52, n° 3, 178 - 181.
- 109 - KIRBY C.K.
Spontaneous rupture of the esophagus.
Am. J. M. Sc. 1955, 229, 199 - 202.
- 110 - KRAEFT N.F., HUGUES F.A. J^r
Rupture of the normal esophagus.
Surgery 1952, 31, n° 2, 291 - 296.
- 111 - KRAICHEV S.D.
Diagnosis of spontaneous rupture and perforation of the esophagus.
Grud. Khir. 1973, 15, 2, 79 - 83. (Excerpta Medica).
- 112 - LALANDE J., VERWAEDE J.C., DESROSEAUX M.
Les ruptures spontanées de l'oesophage (à propos de 3 cas).
Ouest Med. 1971, 24, 22, 2073 - 2079.
- 113 - LALLEMANT Y.
Les ruptures spontanées de l'oesophage.
Cahiers de Médecine 1971, n° 10, 851 - 857.
- 114 - LAMY R.H., SHERMAN M., DE CHIOCCA I.C.D., HERNANDEZ J.
Spontaneous rupture of the esophagus.
Press. Med. Argent. 1972, 59, 40, 1523 - 1525. (Excepta Medica).
- 115 - LARRIEU A.J., KIEFFER R.
Boerhaave's syndrom.
Report of a case treated non operatively.
Ann. Surg. 1975, 181, 4, 452 - 454.

- 116 - LATARJET M. et coll.
Rupture spontanée de l'oesophage.
J. Radiol. Electrol. 1966, 47, n° 10, 571 - 573.
- 117 - LATARJET M., TOURAINE R., VIARD H.
Deux cas de rupture spontanée de l'oesophage.
Mém. Acad. Chir. 1966, 92, n° 31, 902 - 906.
- 118 - LANSON R.A.M., BUTCHART E.G., SORIANO A. et coll.
Spontaneous rupture of the oesophagus.
J. Roy. Coll. Surg. Edimb. 1974, 19, 6, 363 - 369. (Excepta Medica).
- 119 - LE BRIGAND H.
Ruptures spontanées de l'oesophage.
Entretiens de Bichat. Chirurgie 1971, 129 - 132.
- 120 - LE BRIGAND H., BORDES J., DAVID G.
Perforation spontanée de l'oesophage chez un nouveau-né.
Mém. Acad. Chir. 1961, 87, n° 21 - 22 - 23, 687 - 691.
- 121 - LE BRIGAND H., ABOULKER M., STEG A., LASSNER J.
Un cas de rupture spontanée de l'oesophage. Guérison par thoracotomie.
Mém. Acad. Chir. 1961, 87, n° 21 - 22 - 23, 691 - 699.
- 122 - LECLERC F. et coll.
Les ruptures spontanées de l'oesophage et leur traitement.
Rev. Méd. Dijon 1968, 3, n° 1, 39 - 43.
- 123 - LEININGER B.J., PUESTON C.B.
Rupture of the oesophagus associated with paraoesophageal hernia and pyloric obstruction.
Am. J. Surg. 1970, n° 3, 348 - 351.
- 124 - LERNER H.J.
Spontaneous rupture of the esophagus.
Am. Surg. 1969, 35, 237 - 240.

- 125 - LEVASSEUR Ph., ROJAS MIRANDA A., TOURNIEUX B., GOUX J.P., DUVOOS H., MERLIER M., LE BRIGAND H.
A propos du traitement des ruptures spontanées de l'oesophage.
Ann. Chir. Thor. cardiovasc. 1972, 11, n° 3, 309 - 314.
- 126 - LEVINE P.H., KELLEY M.L. Jr
Spontaneous perforation of the esophagus.
J.A.M.A. 1965, 191, n° 4, 343 - 345.
- 127 - LILINGTON G.A., BERNATZ P.E.
Spontaneous perforation of the esophagus.
Dis. of Chest. 1961, 39, 117 - 184.
- 128 - LORTAT JACOB J.L.
Sutures de plaies récentes et de plaies anciennes de l'oesophage.
Mém. Acad. Chir. 1951, 77, 27, 839 - 842.
- 129 - LORTAT JACOB J.L., FEKETE F.
A propos des perforations de l'oesophage.
Mém. Acad. Chir. 1966, 92, 31, 902 - 906.
- 130 - LORTAT JACOB J.L., CHATELIN C.L., GIULI R., ESTENNE B.
Rupture spontanée de l'oesophage.
Sem. des Hôp. 1972, 48, n° 41, 2629 - 2633.
- 131 - LUK S., CHIEN K.Y., CHANG H.L.
Reconstruction en un temps de l'oesophage dans le traitement de fistule oesophagienne persistante après rupture spontanée. Une observation rapportée.
J. Intern. Coll. Surgeons 1965, 44, n° 3, 315 - 319.
- 132 - LUDWIG B.
Spontane Ösophagus rupturen.
Münch. Med. Wschr 1972, n° 47, 2061 - 2063.
- 133 - LYONS W.S., SEREMETIS M.G., DE GUZMAN V.L., PEABODY Jr J.W.
Perforations and ruptures of the esophagus.
Med. Ann. Distr. Columbia 1973, 42, n° 6, 267 - 272 (Experta Medica).

- 134 - MC CONCHIE J.
Rupture spontanée de l'oesophage.
Australian and New Zealand J. Surg. 1959, 29, 117.
Résumé J. Chir. 1960, 80, n° 2, 256.
- 135 - MACKLER S.A.
Spontaneous rupture of the esophagus experimental and clinical study.
Surg. Gyn. Obst. 1952, 95, n° 3, 345 - 356.
- 136 - MC VAY C.B.
Tréatment of a case of combined Mallory Weiss and Boerhaave's syndrome.
Surg. Clin. N. Amer. 1970, 50, n° 5, 1111 - 1117.
- 137 - MANFREDI C.H.
Rupture spontanée de l'oesophage.
Intern. Surg. 1966, 45, n° 3, 310 - 313. (résumé en français).
- 138 - MANSOUR K.A., TEAFORD H.
Atraumatic rupture of the oesophagus into the pericardium simulating acute myocardial infarction. A case report.
J. Thorac. cardivasc. surg. 1973, 65, n° 3, 458 - 461.
- 139 - MARKS I.N., KEET A.D.
Intramural rupture of the oesophagus.
Birt. Med. J. 1968, 3, n° 5617, 536 - 537.
- 140 - MARSTON E.L., VALK H.L.
Spontaneous perforation of the esophagus. A case report.
Ann. of Int. Med. 1959, 51, n° 3, 590 - 607.
- 141 - MARUELLE H., FRANÇOIS J., ETIENNE P., TISION G.
Deux cas de rupture spontanée de l'oesophage.
Ouest Med. 1968, 21, n° 9, 733 - 738.
- 142 - MESSERKLINGER W.
Diagnostic endoscopique de la rupture oesophagienne spontanée.
Mschr. Ohren. laryngo rhinol. 1963, 97, n° 9, 403.

- 143 - MIDDELANIS F.
Contribution à la question de la rupture spontanée de l'oesophage.
Zbl. Chir. 1957, 82, n° 41, 1745 - 1749.
- 144 - MILLARD A.H.
Spontaneous perforation of the oesophagus treated by utilisation of a pericardial flap.
Brit. J. Surg. 1971, 58, n° 1, 70 - 72.
- 145 - MILLER H.A.B., TAYLOR G.A.
Management of late cases of esophageal disruption with intravenous hyper-alimentation.
Canad. J. Chir. 1975, 18, n° 1, 41 - 46.
- 146 - MOVASAS S.
Spontaneous rupture of the oesophagus. Is conservative treatment ever justified.
Thorax 1966, 21, n° 2, 111 - 114.
- 147 - MOYNIHAN N.H.
Pressure perforation and rupture of the oesophagus.
Lancet 1954, 267, n° 6841, 728 - 731.
- 148 - MULLEN J.T., PEJIC R., AARON B.L.
Dual post emetic esophageal rupture : case report.
Mil. Med. 1975 140, 2, 119 - 120 (Experta Medica).
- 149 - MYERS N.A.
Neonatal rupture of the oesophagus.
Ann. Chir. Infant. 1972, 13, n° 4, 213 - 217.
- 150 - NACLEIRO E.A.
The V sign in the diagnosis of spontaneous rupture of the oesophagus (early roentgen due)
Amer. J. Surg. 1957, 93, n° 2, 291 - 298.
- 151 - NACLEIRO E.A.
Discussion of paper by STARKEY G.W.B.. Spontaneous rupture of the oesophagus with presentation of 4 new cases.
J. Thoracic. Surg. 1955, 30, 300 - 315.

- 152 - NICHOLAS J.L.
Spontaneous perforation of the oesophagus in a neonate.
Z. Kinderchir. Grenzzeb. 1972, 11, n° 4, 463 - 465 (Experta Medica).
- 153 - O'CONNEL N.E.
Spontaneous rupture of the esophagus.
Am. J. Roentgenol. 1967, 99, n° 1, 186 - 203.
- 154 - O'LEARY J.F., HENNESY T.P.J., BRADY M.P.
Spontaneous rupture of the esophagus.
Irish J. Med. 1975, 144, n° 2, 55 - 60. (Experta Medica).
- 155 - OLIVIER C., RETTORI R., ROUQUES L.
Deux cas de rupture spontanée de l'oesophage. Guérison par drainage du médiastin et gastrostomie.
Mém. Acad. Chir. 1964, 90, n° 17 - 18, 516 - 520.
- 156 - OLTMANNS D., KRAUTHEIM J., HALL K.
Atraumatische oesophagus ruptur.
Not fall diagnostische und therapeutische erfahrungen.
Intensiv medizin 1973, 10, 4, 288 - 294 (Experta medica).
- 157 - OTTE J.B., PRINGOT J., FIASSE R.
A propos de deux artifices techniques utiles pour le traitement chirurgical des perforations de l'oesophage.
Acta Chir. Belg. 1973, 74, 2, 111 - 124.
- 158 - PANARO V.A., LESLIE E.S.
Spontaneous rupture of the oesophagus.
Radiology 1965, 84, n° 2, 252 - 258.
- 159 - PATEL J.
Rupture spontanée de l'oesophage.
Mém. Acad. Chir. 1961, 87, 696.
- 160 - PAYNE W.S.
Management of esophageal perforation.
Ann. Thor. Surg. 1975, 20, 4, 486 - 487.

- 161 - PERKOFF M., SENSENIG D.M.
Rupture of the oesogastric junction.
Arch. Surg. 1961, 83, n° 6, 808 - 812.
- 162 - PESTEL M., BESTEL B., DULAC O., COSSA J.F., VIRAG R.
Une urgence thoracique redoutable : la rupture spontanée de l'oesophage.
Presse Med. 1970, 78, n° 53, 2385 - 2386.

POSTLETHWAIT R.W., SEALY W.C.
Surgery of the oesophagus.
Springfield III Charles Thomas 1961.
- 163 - PRIVITERI Ch. I, GAY B.B. JR
Spontaneous rupture of the esophagus. Report of 5 cases.
Radiology 1951, 57, n° 1, 48, 57.
- 164 - RABINOVICH S., SMITH I.M., Mc CABE B.F.
Rupture of the esophagus.
Arch. of Otolaryng. 1967, 85, n° 4, 410 - 415.
- 165 - RAO K.V.S., MIR M., COGBILL C.L.
Management of perforations of thoracic esophagus : a new technique utilizing a pedicle flap of diaphragm.
Am. J. Surg. 1974, 127 : 609.
- 166 - RAUTUREAU J., BENEZIO M., TEXIER J.
Rupture spontanée de l'oesophage avec hémorragie digestive au cours d'une pancréatite calcifiante avec thrombose spléno portale diffuse.
Gaz. Med. France 1968, 75, n° 17, 3625 - 3633.
- 167 - REYNIER J., SCHRELECK E.
Ruptures spontanées de l'oesophage.
Gaz. Méd. France, 1969, 76, n° 14, 2905 - 2907.
- 168 - RIOULT J., ETIENNE P., de LABARTHE B., FEUILLU J., Le BEGNEC P., MARUELLE R.
Les ruptures spontanées de l'oesophage.
J. Chir. 1972, 103, n° 3, 263 - 274.

- 169 - RODARY M., GOUMET J.C.
Ruptures spontanées de l'oesophage. A propos d'un cas associé à des ulcères gastroduodénaux multiples et hémorragiques, traité avec succès par gastrectomie et patch gastrique.
Chirurgie 1972, 98, n° 10, 614 - 618.
- 170 - ROSS J.G.
Spontaneous rupture of mid third oesophagus.
Brit. J. Surg. 1961, 48, n° 212, 633 - 635.
- 170^{bis} ROSOFF L., WHITE E.J.
Perforation of the esophagus.
Am. J. Surg. 1974, 128 : 207.
- 171 - ROSTAD H.
Spontaneous rupture of the oesophagus. Report of a case.
Acta Chir. Scand. 1968, 134, n° 3 - 4, 307 - 310.
- 172 - RUSSELL J.Y.W., MAC DONALD N.
Spontaneous rupture of the oesophagus.
Brit. J. Surg. 1968, 55, n° 4, 311 - 314.
- 173 - SAEGESSER F., CHAPUIS G., TABRIZIAN M.
Lacérations et ruptures oesogastriques provoquées par les vomissements et autres causes génératrices d'hyperpression abdominale.
Mém. Acad. Chir. 1970, 96, n° 10, 689 - 705.
- 174 - SANCHEZ A., FARAH A., JARDIN F., MARGAIRAZ A.
Rupture spontanée de l'oesophage.
Réanimation et médecine d'urgence, 1976, p. 175 - 198.
- 175 - SANDERSON R.G.
Spontaneous rupture of the esophagus. Report of a survival without surgical management.
Am. J. Surg. 1965, 109, n° 4, 506 - 508.
- 176 - SAUTER K.E.
Rupture perforation of the esophagus.
Am. J. Surg. 1956, 91, n° 2, 198 - 203.

- 177 - SCHARFETTER H., BERNARD W., WEIMANN S.
Therapie der osophagus perforation und der sogenannten spontanen osophagus ruptur.
Zbl. Chir. 1974, 99/44, 1395 - 1401.
- 178 - SCHONLEBEN K., SCHWEMMLE K.
Die spontane osophagus ruptur.
Munch Med. Wschr. 1973, 115, n° 42, 1820 - 1822.
- 179 - SHAGER N., WIKLUND T.
Spontaneous rupture of the esophagus.
Acta Chir. Scand. 1964, 127, n° 5, 515 - 520.
- 180 - SHERR H.P., LIGHT R.W., MERSON M.H., WOLF R.O.
Origin of pleural fluid amylase in esophagal rupture.
Ann. Intern. Med. 1972, 76, n° 6, 985 - 986.
- 181 - SCHWARTZ A.M., ZIMETBAUM M.
Spontaneous rupture of the oesophagus.
J.A.M.A. 1966, 196, n° 2, 180 - 181.
- 182 - SEALY W.C.
Rupture of the oesophagus.
Am. J. Surg. 1963, 105, n° 4, 504 - 510.
- 183 - SMULEWICZ J.J., KOVAC A., CAMPONIA M.
Spontaneous rupture of the oesophagus.
Am. J. Gastroenterol. 1969, 51, N° 4, 317 - 321.
- 184 - SOUPAULT R., COUINAUD C.
Rupture spontanée de l'oesophage.
Mém. Acad. Chir. 1952, 78, n° 14 - 15, 445 - 450.
- 185 - STARKEY G.W.B.
Spontaneous rupture of the esophagus.
J. Thor. Surg. 1955, 30, n° 3, 300 - 315.
- 186 - STRAUGH G.O., LYNCH R.E.
Extra thoracic subphrenic rupture of the oesophagus.
Ann. Surg. 1965, 161, n° 2, 213 - 217.

- 187 - SWIFFET W., GUERRERO O., VEGA D., JORGE A.M.
Rupture espontanea de esofago.
Cirurg. 1973, 43, 3, 240 - 245. (Experta medica)
- 188 - TESLER M.A., KINSENBURG M.M.
Spontaneous rupture of the oesophagus.
Inter. Abstr. Surg. (Surg. Gyn. Obst.) 1963, 117, n° 1, 1 - 10.
- 189 - THAL A.P., HATAFUKU T.
Improved operation for esophageal rupture.
J.A.M.A. 1964, 188, n° 9, 826 - 828.
- 190 - THOMPSON N.W., ERNST L.B.
The spectrum of emetogenic injury of esophagus and stomach.
Amer. J. Surg. 1967, 113, 13 - 26.
- 191 - TIDMAN M.G., JOHN H.T.
Spontaneous rupture of the oesophagus.
Brit. J. Surg. 1967, 54, n° 4, 286 - 292.
- 192 - TIDMAN M.D.
Spontaneous rupture of the oesophagus.
Acta Chir. Scand. 1968, 134, 307 - 310.
- 193 - TOGHILL P.J., RAUT P.S., MAC GUIRE C.F.
Spontaneous rupture of the healthy oesophagus.
Postgrad. Med. J. 1968, 44, 504. (Experta medica).
- 194 - TOLSTEDT G.E., TUDOR R.B.
Oesophago pleural fistula in a newborn infant.
Arch. Surg. 1968, 97, 780 - 781.
- 195 - TOURAIN R., LATARJET M., MAUREL Cl., PATRICOT L.
Pyopneumothorax par rupture spontanée de l'oesophage.
J. Franç. Med. Chir. Thor. 1967, 21, n° 2, 205 - 215.
- 196 - URSHEL H.C. Jr, RAZZUK M.A., WOOD R.E. et al.
Improved management of esophageal perforations.
Ann. Surg. 1974, 179 : 587.

- 197 - VALIEV F.G.
Treatment of esophageal perforation and ruptures.
Vestn. Khir. Grekov. 1973, 110, 1, 40 - 42. (Experta medica).
- 198 - VESSAL K., MONTALI R.J., LARSON S.M.
Evaluation of barium and gastrografen as contrast media for the diagnosis of esophageal ruptures or perforations.
Am. J. Roentgenol. 1975, 123, 2, 307 - 319.
- 199 - VIARD H., MEUNIER M., GAILLARD P., CUCHE J., MICHAUD P.
La rupture spontanée de l'oesophage. A propos d'un cas opéré.
Lyon Chir. 1966, 62, n° 5, 706 - 710.
- 200 - WARTER J., FRUHLING L., SCHWARTZ J., RABER R., SIMLER M.
La rupture spontanée de l'oesophage.
Presse méd. 1958, 66, n° 32, 708 - 710.
- 201 - WEISMAN H.J., CELANO E.R., HESTER E.C.
Spontaneous rupture of the esophagus in a newborn.
J. of Ped. 1959, 55, n° 2, 207 - 210.
- 202 - WILSON R.F., SARVER E.J., ARBULN A., SUKHNAUDAN R.
Spontaneous perforation of the oesophagus.
Ann. Thorac. Surg. 1971, 12, n° 3, 291 - 296.
- 203 - WYCHULIS A.R., FONTANA R.S., PAYNE W.S.
Non instrumental perforation of the oesophagus.
Dis. Chest. 1969, 55, 190.
- 204 - ZIKRIA B.A., ROSENTHAL A.D., POTTER R.T., FERRER J.M. Jr
Mallory Weiss syndrome and emetogenic (spontaneous) rupture of the esophagus.
Ann. Surg. 1965, 162, n° 1, 151-161.

